

Aus dem Staatlichen Veterinär-Untersuchungsamt zu Frankfurt/Main

Dir.: Professor Dr. G. Schoop

LANE MEDICAL LIBRARY
SAN FRANCISCO

Vitamin A- und Jungtier- Krankheiten

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Veterinär-Medizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Hochschule
in Gießen

Eingereicht von
Paul Minners, Tierarzt aus Dortmund
Druckgenehmigt von der
Veterinär-Medizinischen Fakultät, Gießen

Gießen 1954

Aus dem Staatlichen Veterinär-Untersuchungsamt zu Frankfurt/Main

Dir.: Professor Dr. G. Schoop

Vitamin A- und Jungtier- Krankheiten

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Veterinär-Medizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Hochschule
in Gießen

*

eingereicht von

Paul Minners, Tierarzt aus Dortmund

Gießen 1954

Mit Genehmigung der Veterinär-Medizinischen Fakultät, Gießen.

Dekan: Professor Dr. H. Keller

Berichterstatte: Professor Dr. G. Schoop, Frankfurt a. M.

Tag der mündlichen Prüfung: 20. Februar 1954

Inhaltsverzeichnis

	Seite
A) Einleitung	5
B) Literaturbesprechung	7
I. Allgemeines über Vitamin A	7
II. Vitamin A- und Jungtierkrankheiten	12
C) Eigene Versuche und Erhebungen	18
I. Kälber	18
II. Ferkel	22
III. Küken	26
D) Besprechung der Versuche und Erhebungen	37
E) Zusammenfassung	41
F) Literaturverzeichnis	42

A. Einleitung

In der deutschen Landwirtschaft ist die Sorge um die Wirtschaftlichkeit der Betriebe durch die schwierigen Zeitverhältnisse nach dem Kriege aus vielerlei Gründen noch wichtiger geworden als zuvor. Einerseits macht die hohe Bevölkerungsdichte die Einfuhr landwirtschaftlicher Produkte notwendig, bedeuten aber durch die Art der Preispolitik eine scharfe Konkurrenz, andererseits erwachsen der Landwirtschaft aus der „Landflucht“ und dem damit verbundenen Personalmangel große Schwierigkeiten.

Im Tätigkeitsbereich der Veterinärmedizin haben so alle Tierkrankheiten mit großem materiellen Schaden einen Vorrang in der wissenschaftlichen Aufmerksamkeit. In der Gruppe der Neugeborenen- und Jungtierkrankheiten, die in ihren verschiedenen Erscheinungsformen der Therapie des Tierarztes nur allzu oft trotzen, treten große Verluste auf, denen eine erhebliche wirtschaftliche Bedeutung zukommt. Medizinisch gesehen ist ihre summarische Betrachtung dann besonders interessant, wenn es gelingt, trotz ihrer so verschiedenen Krankheitsbilder sie als annähernd einheitliche Krankheitsgeschehen mit einer hervortretenden wesentlichen Ursache zu sehen.

Die Jungtierversluste machen hinsichtlich ihrer Feststellung, soweit es sich um die Gewinnung von statistischem Material handelt, oft erhebliche Schwierigkeiten, die in der Einstellung des einzelnen Bauern oder Landwirtes begründet sind. Selbst dem hinzugezogenen Tierarzt werden sie in dem wahren Umfang gern verschwiegen. Der wirkliche Schaden für die Landwirtschaft dürfte sicherlich höher als der festgestellte sein. In manchen Gegenden, einzelnen Ortschaften oder Beständen sind diese Verluste so stark, daß hauptsächlich die Kälberaufzucht praktisch nicht mehr durchführbar ist oder bei den Schweinen die Sauenhaltung gänzlich unrentabel wird.

Neben diesen Ausfällen von fast seuchenhaftem Charakter in den speziell heimgesuchten Beständen, liegen die Zahlen bei Kälbern in den Landeszüchten auch noch recht hoch und belaufen sich nach SCHOOP auf etwa 10 %. In der Schweinezucht sind die Ferkelverluste der breiten Landeszüchten mit 40—50 % zu veranschlagen. Nach HEIDENREICH liegt auf Grund der letzten Viehzählung die Zahl der je Wurf aufgezogenen Ferkel bei 5. Bei der durchschnittlichen Wurfgröße zwischen 8 und 10 ergibt sich obiger Hundertsatz. Bei den eingetragenen Züchten, die nur etwa 5 % ausmachen, sind 16 % Ferkelverluste angegeben, dabei

sind aber die durch Erdrücken verursachten nicht mit eingerechnet, die aber rein sachlich unbedingt dazugehören. Auf das Altreich gerechnet, haben wir mit dem jährlichen Verlust von mehr als 1 000 000 Kälbern und etwa 10 000 000 Ferkeln zu rechnen.

Im Verlauf unserer naturwissenschaftlichen Aera sind dem Problem der Jungtierkrankheiten aus den verschiedensten Gebieten wesentliche Erkenntnisse zugeflossen, allen voran aber aus der Mikrobiologie, indem sie immer wieder die Beteiligung ganz bestimmter Keime bei ganz bestimmten Krankheitsbildern feststellen und bestätigen konnte. Die immunbiologisch und hygienisch fundierten Wege für Therapie und Prophylaxe, seien nur am Rande erwähnt. Auch die Vererbungs- und Zuchtlehre müssen hier beachtet werden, da ihr entstammende Begriffe wie: Letalfaktoren, zum Fragenkreis der Jungtierkrankheiten gehören. In neuerer Zeit entspringt den Ergebnissen der Vitaminforschung wesentliche Ergänzung zu diesem Problem. Aus letzterem Bereich wurde mir die Aufgabe zuteil, die Bedeutung des Vitamin A für die Aufzucht in unseren Tierbeständen zu untersuchen.

B. Literaturbesprechung

I. Allgemeines über Vitamin A

Die Vitaminforschung nimmt ihren Ausgang mit den Versuchen von HOPKINS (1906), bei denen es sich zeigt, daß Ratten im Wachstum zurückbleiben, wenn sie allein mit den drei Grundnährstoffen Fett, Kohlehydrate und Eiweiß gefüttert werden. STEPP (1909) konnte in seinen Fütterungsversuchen mit Mäusen den gleichen Erfolg feststellen, wenn eine Vollnahrung nach Extraktion mit Äther und Alkohol gegeben wurde, deren Fette nachträglich wieder durch Olivenöl oder Schweinefett ergänzt wurden. Diesen lebenswichtigen Ergänzungstoffen, somit von fettlöslichem Charakter, konnte man solche mit Wasserlöslichkeit an die Seite stellen. Erstere bezeichnete McCOLLUM als A-Fraktion und die letztere als die B-Fraktion. Der Name „Vitamine“ wird erstmalig von FUNK (1912) gebraucht.

Bestimmte Augenveränderungen des Menschen wurden bereits im Jahre 1917 von McCOLLUM und SIMMONDS mit den Stoffen in der A-Fraktion in Verbindung gebracht. Aus dieser wurde dann später je eine antixerophthalmische und eine antirachitische Komponente isoliert.

Während des ersten Weltkrieges hatte Dänemark in den Jahren 1915 und folgenden einen starken Anstieg der Säuglingssterblichkeit zu verzeichnen. Daneben traten auch gehäuft Infektionskrankheiten und Augenleiden bei Erwachsenen und Kindern auf. Erst 1923/24 erkannten BLEGVAD und BLOCK den gesamten Symptomkomplex als zusammengehörig und als Folge eines allgemeinen Vitamin A-Mangels.

Die Ursache für die unterschwellige Vitamin A-Versorgung der Bevölkerung lag im ausschließlichen Verbrauch von Margarine statt der vitaminreichen Butter, die aus handelspolitischen Gründen ausgeführt wurde. Behördliche Einschränkung der Butterausfuhr brachte auch bald eine erhebliche Besserung des Gesundheitszustandes der dänischen Bevölkerung.

Auf den bis dahin gewonnenen Erkenntnissen fußend war man in der Lage, ähnliche Krankheitsbilder, wie etwa 1896 von INOUE aus Japan berichtet — es handelte sich um Augenerkrankungen mit epidemischem Auftreten vorwiegend im Inland — auch als durch Vitamin A-Mangel bedingt zu erkennen. Aus dem Altertum sind uns ebenfalls Krankheitsberichte überliefert, aus denen man auf verbreiteten Vitamin A-Mangel schließen kann (Papyrus Ebers, um 1600 v. Chr.).

Das Vitamin A des Tierkörpers entstammt den Carotinoiden der Pflanzenwelt, welche in den Plastosomen der Zellen als steter Begleiter des Chlorophylls oder auch in den pflanzlichen Speicherorganen vorkommen. Erst im Tierkörper werden diese Vorstufen des Vitamin A aus den Pflanzen in das wirksame Vitamin umgewandelt, wie STEENBOCK und Mitarbeiter erstmalig 1926 zeigen konnten.

In den Jahren 1933/34 konnten P. KARRER und H. v. EULER die chemische Konstitution dieser Körper aufklären. Die großtechnische Synthese des Vitamin A gelang 1947 nach dem Verfahren der Hoffmann-La Roche AG Basel. Chemisch gesehen, stellt es einen azyklischen Polyen-Alkohol mit 20 Kohlenstoffatomen dar, die endständig einen β -Jononring bilden. Aus den in der Natur weit verbreiteten Carotininen bildet der Organismus das Vitamin A durch hydrolytische Spaltung, wobei das Molekül je nach Zahl der β -Jononringe in den Bruchhälften zwei Moleküle,

ein Molekül oder aber auch kein Vitamin A-Molekül zu liefern vermag. Es gibt somit in der Natur Carotine ohne provitamine Eigenschaften, wie es demgegenüber auch Naturstoffe gibt, denen Vitamin A-Wirkung zukommt, ohne zu den Carotininen zu gehören. Die Moleküle enthalten mehrere ungesättigte Doppelbindungen, die sie chemisch besonders reaktionsfähig machen. Daher sind sie schon gegen den Sauerstoff der Luft und die Einwirkung von Licht sehr empfindlich. Unter Sauerstoffabschluß ist es jedoch noch bei über 100 Grad C. stabil. Aus diesem Grunde macht es Schwierigkeiten, Vitamin A-Präparate vor Zersetzung geschützt aufzubewahren, was noch am leichtesten in der öligen Lösung möglich ist, aber bei der therapeutisch wichtigeren Emulsion, die z. Zt. nur von der Emulsionsgesellschaft Wiesbaden hergestellt wird, beachtliche Schwierigkeiten macht.

Für den Nachweis von Vitamin A sind verschiedene Wege beschreibbar. Der chemische Nachweis beruht auf der spektroskopischen und kalorimetrischen Messung von Anlagerungsverbindungen mit charakteristischer Farbe, so die Blaufärbung mit Antimomtrichlorid nach Carr und Price. Durch größere Genauigkeit zeichnet sich das prinzipiell gleiche Verfahren nach Sobel und Werbin unter Verwendung von 1,3 Glycerindichlorhydrin aus.

Im Tierversuch wird der Nachweis an Ratten durchgeführt, bei denen nach Vitamin A-freier Ernährung Wachstumsstillstand vorliegen muß. Nachdem dieser Zustand erreicht ist, erfolgt die Beifütterung der zu prüfenden Substanz. Die durchschnittliche Erhöhung des Gewichtes von 3 Gramm je Woche und Tier bei mehr als 60 % von diesen, spricht für Vitamin A-Gehalt der fraglichen Substanz. Auf ähnlicher Grundlage ist die Ratteneinheit (RE) festgelegt, bei der nach 35-tägiger Gabe dieser Menge bei 60 % der Tiere eine Gewichtszunahme von je 15 Gramm zu verzeichnen sein muß. Die internationale Einheit (IE) liegt in der Menge von 0,3 gamma Vitamin A-Alkohol oder 0,6 gamma β -Carotin vor, die drei Ratteneinheiten entspricht.

Mit der peroralen Aufnahme des Vitamin oder Provitamin ist die ausreichende Versorgung eines Organismus noch nicht in jedem Falle gesichert, da sie auch von der Resorptionsfähigkeit der Darmwand abhängt. Dem fettlöslichen Charakter des Vitamins entsprechend, ist die Art der Fettverdauung von größter Wichtigkeit. Nach der Fettverdauungshypothese von FRAZER gehen die von der Galle emulgierten Neutralfette über den Lymphweg in den Kreislauf, während die Fettsäuren mit dem Pfortaderblut der Leber zugeführt werden. Das konnte in Tierversuchen und an einem Mann mit einer Fistel zwischen ductus lymphaticus und der linken Pleurahöhle festgestellt werden.

In der Fragestellung nach der günstigsten Form des Vitamin A ist daraus zu folgern, daß es in sehr feiner Emulsion von der Wirkung der Galle unabhängig wird. Bei allen pathologischen Darmverhältnissen hat dies besondere Vorzüge, Außerdem wird das Vitamin bei Koppelung an Neutralfette, unter Umgehung des Speichereffektes der Leber, dem gesamten Organismus unmittelbar und in höherer Konzentration angeboten. Diese Feststellungen entstammen den Arbeiten von LEWIS, BODANSKY, BIRMINGHAM und COHLAN, die von Behandlungsversuchen an Säuglingen berichten.

Bei Kälbern konnten SELLERS und EDEN feststellen, daß bei Tieren ohne Durchfall nach Vitamin A-Gaben 300 — 500 % mehr Vitamin A im Blut zu finden war, als bei den Kälbern mit Durchfall. Aus anderen Untersuchungen geht hervor, daß bei Verabreichung des öligen Präparates noch 38 % Vitamin A im Kot enthalten sind, während es bei Anwendung des emulgierten Präparates nur 7 % waren. Diese Schwierigkeiten in der Beurteilung der Resorptionsverhältnisse und Vitaminverwertung seitens des Organismus mögen für mancherlei divergierende Beobachtungen erklärend sein.

Für die Umwandlung der Carotine in Vitamin A wird in neueren Arbeiten die Darmwand und auch das Darmlumen angegeben (MATTSON, SEXTON), was bei Schwein und Ratte nachgewiesen werden konnte. Ratten sterben trotz parenteraler β -Carotin-Gaben an Vitamin A-Mangel. Fleischfressern geht die Fähigkeit der Umwandlung anscheinend ab, bei Pflanzenfressern steht sie außer Frage. Unter der Einwirkung der Carotinase geht die Spaltung der Carotine vor sich, die aber ohne die aktivierende Wirkung des Hormons der Schilddrüse unwirksam ist. Das konnten FASOLD und HEIDEMANN an thyreoektomierten Ziegen zeigen, die nach diesem Eingriff eine goldgelbe, reichlich Carotin enthaltene Milch gaben.

Von der Darmwand gelangt das Vitamin A zur Leber, wo es vornehmlich in den Zellen des Retikulo-Endothels gespeichert wird. Hier kann es einen für Wochen und Monate reichenden Vorrat darstellen, dessen Größe jeweils von der vorherigen Einnahme des Vitamins abhängig ist und somit eine erhebliche Schwankungsbreite aufweist. In 1 g Leber findet man etwa folgende Mengen:

Rind	300 — 1400 IE
Huhn	8000 IE
Eisbär	75 000 000 IE
Mensch	220 IE

Außer der Leber treten die endokrinen Drüsen als besonders vitamin-A-haltig hervor, wie Hypophyse, Nebenniere, Thymus und Gonaden. Die großen Mengen des Vitamins in der Netzhaut — sie ist das vitaminreichste Organ — sind für den Sehvorgang bei Dunkelheit unerlässlich; es ist im Sehpurpur ein Teil des Rhodopsins, das in Belichtungspausen stets rückgebildet wird. Beim Menschen ist die Prüfung der Dunkel-sichtigkeit ein verlässliches Mittel zur Orientierung über den Vitamin A-Haushalt des Körpers. Auch bei unseren Haustieren tritt infolge Mangels an Vitamin A Störung der Dunkelsichtigkeit auf.

Im Organismus konnte man unter der Wirkung von Vitamin A die verschiedensten Lebensvorgänge beeinflusst finden. So kommt es in den Geweben zu einer Anreicherung der Purine, woraus auf seinen besonderen Einfluß auf Vermehrung und Regeneration der Zellen geschlossen werden muß. Auch die Oxydationsprozesse in den Zellen werden gefördert. Für den gesamten Kohlehydrat- und Fettstoffwechsel ist es unentbehrlich, läßt sich doch der Glykogen-gehalt der Muskulatur durch Zufuhr von Vitamin A um mehr als 50 % steigern. Nach EMERIQUE ist auch die Synthese der Eiweißkörper von Vitamin A abhängig. Die Wirkung des Vitamin A ist stets auch an die Gegenwart von Haemin-Eisen geknüpft.

Zwischen dem Vitamin A, den anderen Vitaminen und auch Hormonen bestehen vielerlei mehr oder weniger geklärte Beziehungen. Um einen ausgesprochenen Antagonismus handelt es sich gegenüber dem Vitamin D, der beim Umbau der Knochen speziell sich so äußert, daß bei Vitamin

A-Mangel, z. B. an der Hirnschale durch fehlendes Wachstum, Kompression von Hirnnerven auftritt (E. MELLANBY). Andererseits macht es das Vitamin D für die physiologische Kalkaposition maximal wirksam.

Gegenüber dem Vitamin E besteht ein Abhängigkeitsverhältnis insofern, als bei Mangel von Vitamin E die Leber nicht in der Lage ist, weitere Mengen Vitamin A zu speichern oder auszuschütten; seine Wachstumswirkung wird durch dieses Vitamin verstärkt. Von einzelnen Autoren wird Vitamin E zur Aufrechterhaltung der reduzierenden Eigenschaften des Darminhaltes und somit zum Schutze des Vitamin A als notwendig erachtet. ADAMSTONE weist auf einen Synergismus zwischen Vitamin A und E hin.

Über eine Beziehung zu Vitamin C berichten H. v. EULER und STEPP. Nach Euler kommt es, ähnlich wie bei der B₁-Avitaminose, bei Vitamin A-Mangel zur Anreicherung von Brenztraubensäure im Blut.

Unter den Hormonen tritt das Thyroxin der Schilddrüse mit antagonistischen Eigenschaften hervor. Die Wachstumswirkung von Vitamin A wird durch das Hormon aufgehoben, es findet außerdem keine Speicherung mehr in der Leber statt. Daneben kommt dem Vitamin A eine wesentliche Bedeutung für die geregelte Ausschüttung des Thyroxins zu, was in der Humanmedizin in neuerer Zeit (HAUBOLD) zur Behandlung des Kropfes mit Vitamin A führte. Nach ABERLE ist neben der unmittelbaren Wirkung auf den gesamten Geschlechtsapparat insbesondere zur Wirkung der gonadotropen Hormone der Hypophyse das Vitamin A nötig.

Beim Insulinmangel des Diabetikers enthält das Blut große Mengen Vitamin A, da der Abbau als gehemmt angesehen wird, also kein Verbrauch vorliegt. Das Adrenalin bewirkt in der Leber eine Ausschüttung des Vitamin A.

Verschiedene Beobachtungen an Tier und Mensch über den Verlauf von Infektionskrankheiten bei gleichzeitigem Vitamin A-Mangel führten zu der Bezeichnung „Antinfektiöses Vitamin“. So erliegen Ratten, die keine Vitamin A-Reserven haben, einer Infektion mit *Bacillus mucosus capsulatus*; dagegen haftet die Infektion nicht bei ausreichend vitaminisierten Tieren. An die Häufigkeit von Infektionen unter der dänischen Bevölkerung zur Zeit des allgemeinen Vitamin A-Mangels sei hier nochmals erinnert. Auch nach den Untersuchungen von LINQUIST spielt beim Menschen dieses Vitamin eine Rolle beim Abwehrkampf des Körpers, da bei einer kruppösen Pneumonie dem anfänglichen Abfall des Vitamin A im Blut nach der Krisis bald ein deutlicher Anstieg erfolgt.

Die wesentlichere Bedeutung des Vitamin A wird mit der Bezeichnung „Epithelschutzvitamin“, wie es erstmalig von DRIGALSKI aufgefaßt wurde, umrissen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei ausgeprägtem Vitamin A-Mangel betreffen alle Gewebe, die endo- und ektodermalen Ursprungs sind. In den erwähnten Organsystemen tritt besonders Atrophie und Degeneration der auskleidenden Schleimhaut und Drüsenepithelien auf; sie werden durch ein neugebildetes, lebhaft sich vermehrendes, mehrschichtiges, verhornendes Plattenepithel ersetzt. Dadurch werden die lokalen Schutzvorrichtungen der Schleimhäute (Flimmerstrom, Schleimproduktion) zerstört, eine Bereitschaft für virulente und avirulente Infektionen ist die Folge (SEIFRIED).

Durch den Mangel an Vitamin A werden bei unseren erwachsenen bzw. wachsenden Haustieren je nach Art sehr unterschiedliche Ausfallerscheinungen beobachtet.

Beim Pferd werden als Mangelsymptome fehlender Glanz des Haares, trockenes und brüchiges Hufhorn mitgeteilt. Daneben treten nervöse Erscheinungen auf. Ganz allgemein sind über diese Tierart die Mitteilungen sehr spärlich.

Das Rind reagiert als erstes mit verminderter Dunkelsichtigkeit, was sich nach Wochen bis zur Erblindung steigern kann, wobei dann ebenfalls nervöse Erscheinungen einsetzen, die von Abmagerung und Schwäche gefolgt sind. Außerdem werden spontaner Abort und frühzeitiges Absterben der Frucht beobachtet.

Beim Schwein stehen die nervösen Erscheinungen des Krankheitsbildes im Vordergrund; Inkoordinationen, wie ataktischer und schwankender Gang sowie Lähmungen verschiedenen Grades und auch Erblindung. Ferner werden Durchfall, Hautveränderungen mit Juckreiz beobachtet.

Auch bei Schafen kommt Vitamin A-Mangel vor, jedoch ist er mit Mangel anderer Vitamine vergesellschaftet, besonders dem Vitamin-B₁. Es zeigen sich zunächst Ataxie, Opisthotonus, Krämpfe und schwankender Gang, später können sich die Tiere nicht mehr auf den Beinen halten. Futter und Getränkeaufnahme sind gestört. Dazu stellen sich seröschleimiger Nasenausfluß, Konjunktivitis, Keratomalacie und Xerophthalmie als typische Vitamin A-Mangelercheinungen ein.

Bei Hund und Katze zeigt sich allmählich steigende Nachtblindheit, Nasen- und Bindehautkatarrh, Magen-Darmkatarrh, Schwäche bis zu Lähmungen der Nachhand, Glanzlosigkeit des Haarkleides, Abschuppung der Haut, Abmagerung, Schwellung der Halslymphknoten, zunehmend üble Hautausdünstung und unangenehmer Geruch der Exkremente. Gleichzeitig finden sich kennzeichnende Veränderungen am Augenhintergrund. Vermehrte Anfälligkeit für Infektions- und Invasionskrankheiten wurde festgestellt.

Beim Huhn zeigen sich infolge des Mangels Tränenfluß, Rhinitis, Schwellung der Infraorbitalhöhle, Atemnot, herabgesetzte Freßlust, Somnolenz, Blaufärbung des Kammes und Durchfall. Neben Trübung der Nickhaut kommt es zu membranartigen Belägen auch auf Kornea und Sklera; es kann zu Erblindung kommen. Daneben bestehen nervöse Erscheinungen wie Inkoordinationen in der Bewegung oder Körperhaltung, Krämpfe und Konvulsionen, es treten Begattungs- und Zeugungsunfähigkeit ein. In Larynx und Trachea können sich ebenfalls membranöse Beläge bilden, die gelegentlich Erstickung hervorrufen.

Die Laboratoriumsversuchstiere wie Meerschweinchen, Ratte und Maus sind ebenfalls gegen Vitamin A-Mangel sehr empfindlich, wie schon aus der Entdeckung der Vitamine an diesen Tieren hervorgeht. Kaninchen kommen jedoch anscheinend mit geringeren Mengen aus.

II. Vitamin A- und Jungtierkrankheiten

Als Ausgangspunkt für die Betrachtung der Vitamin A-Versorgung des Jungtieres, habe ich den jungen Organismus unmittelbar nach der Geburt gewählt, weil es der in der Praxis des Tierarztes zunächst vorliegenden Fragestellung entspricht. Dem inneren Zusammenhang des Vitamin A-Problems entsprechend, wäre das Wachstumsalter der Elterntiere der sinnvolle Ausgangspunkt.

Mit der Geburt wandelt sich für den neu entstandenen Organismus die seitherige Umwelt, mit der er eine seinen Bedürfnissen ihm Rechnung tragende physiologische Einheit darstellte, in eine solche, auf deren Einwirkungen er nun mit seiner Widerstandskraft reagieren muß. Die äußeren Lebensbedingungen, wie Temperatur, Feuchtigkeit, Gas- und Nährstoffwechsel, seither ziemlich konstant, werden nun wechselnd; neu hinzu treten die Einwirkungen der Bakterienflora der Außenwelt. Dementsprechend stellen die infektiösen Jungtierkrankheiten mit ihren spezifischen Erregern und Krankheitsbildern ein umfangreiches Sondergebiet in der mikrobiologischen Literatur dar. Je nach pathologischem Geschehen und den Symptomen spricht man von Ruhr, Pneumonie, Lähme und Sepsis der Neugeborenen oder Jungtiere. Obwohl schon durch die Bezeichnung der einzelnen Krankheiten der Infektionsvorgang besonders hervorgehoben wird, ist die Krankheit zwar einerseits von den Eigenschaften des Erregers abhängig, andererseits aber von der Reaktionslage des Tieres bestimmt, die wiederum von vielen Faktoren abhängt. Aus diesem Grunde erscheint es nach G. SCHOOP notwendig, bei den Jungtierkrankheiten von „Faktorenkrankheiten“ zu sprechen. Diese Faktoren können in der Erbmasse begründet sein; die Tierzucht spricht direkt von Letalfaktoren in einzelnen Blutlinien. Auch die respektablen Zuchtleistungen bei unseren Haustieren sind als resistenzmindernde Faktoren anzusehen. Eine weitere große Zahl dieser Faktoren ist durch die Fütterungs- und Haltungsbedingungen gegeben.

Unter diesen sich aus der Domestikation ergebenden Faktoren wäre auch der des Vitamin A-Mangels einzureihen. Nach oben Gesagtem kommt ihm eine resistenzmindernde Wirkung gegenüber den Infektionen eindeutig zu. In welchem Grade diese Beziehung wirksam ist, geht aus vielen Mitteilungen der Literatur hervor, von denen im folgenden einige angeführt sind.

Die Frage nach dem Wert einer ausreichenden oder gar gesteigerten Versorgung, speziell des Neugeborenen und säugenden Jungtieres, ist in der Fachliteratur des In- und Auslandes in vielen Einzelfragestellungen, besonders nach dem Kriege, immer wieder aufgegriffen worden. In den Arbeiten handelt es sich um Feststellung der im Tierkörper vorhandenen und der mit der Nahrung angebotenen und verarbeiteten Mengen an Vitamin- und Provitamin A, jeweils unter physiologischen, pathologischen und therapeutischen Bedingungen.

Zur Zeit unmittelbar nach der Geburt läßt sich übereinstimmend bei allen Tierarten in den Organen des Neugeborenen nur sehr wenig Vitamin A feststellen. Unter den Organen kommt bei diesen Untersuchungen der Leber die größte Bedeutung zu, weil sie als Speicherorgan über die dem Körper zur Verfügung stehenden Reserven wie auch über das Angebot im vorangehenden Zeitabschnitt Auskunft gibt. Der Gehalt der Leber erreicht zu diesem Zeitpunkt so niedrige Werte, wie sie prae- und postnatal nicht wieder unter physiologischen Bedin-

gungen gefunden werden. Bei Rindern liegt etwa nur 1,5 % des beim erwachsenen Tier gefundenen Wertes vor (HARMS).

Die in der Leber gefundenen Mengen an Vitamin A, sind von der vorherigen, d. h. hier fetalen Aufnahme aus dem mütterlichen Blutserum abhängig, wie SPIELMANN, THOMAS, LOOSLI, NORTON und TRUCK feststellen konnten. Es gelang ihnen, in Fütterungsversuchen in der fetalen Leber viermal soviel Vitamin A anzureichern. In anderen Untersuchungen (HARMS) wird der Vitamin A-Gehalt der fetalen Leber, bei verschiedenem Ernährungszustand des Muttertieres, gegenübergestellt:

Schlechter Nährzustand
463

guter Nährzustand
1357 IE/100 g
(HARMS).

Die erste Zufuhr von Vitamin A und Carotin erfährt das Neugeborene mit der Aufnahme der Kolostralmilch. Wie sich die Milch in diesem Laktationsstadium den speziellen Bedürfnissen des Neugeborenen in jeder Weise angepaßt erweist, ist auch dem physiologischen Vitamin A-Mangel besonders Rechnung getragen. In den ersten zwei Tagen findet man in der Kolostralmilch nach STEWART und McCOLLUM das 10 bis 20fache an Vitamin A wie im späteren Laktationsstadium. Die Angaben hinsichtlich der in der Kolostralmilch gefundenen Mengen schwanken bei den verschiedenen Autoren erheblich, bestätigen sich aber hinsichtlich der Größenordnung, wie aus den Mitteilungen von RICHTER und PARRISH sowie Mitarbeitern hervorgeht.

Beim Rinde sind durchschnittlich in 100 g Kolostralmilch etwa 1600 — 2800 IE gegenüber 230 IE während der späteren Laktation enthalten (KRAMER).

Für Schafe gibt E. EDEN 1340 — 2080 IE an. Später enthält die Schafsmilch nur noch etwa 250 IE.

Es zeigt sich mit dem 3. bis 4. Tage der Laktation ein starkes Absinken der Vitaminmenge, dem etwa vom 7. Tage ab bei Kühen recht konstante Werte bis zum Ende der Laktation folgen (KRAMER und Mitarbeiter).

In der Qualität der Kolostralmilch hinsichtlich ihres Vitamin A-Gehaltes bestehen große Unterschiede. Neben anderen Ursachen für diese Schwankungen sind die durch verschiedene Fütterungsart hervorgerufenen von größtem Einfluß. In einem Fall wurden zwischen Sommer- und Winterfütterung im Sommer 5- bis 6-fach höhere Werte in der Milch gefunden, wie A. FRANCOIS mitteilt. Durch Zugabe hoher Dosen Vitamin A findet man nach WIESE etwa 4-fache Werte in der Milch, was Versuche von SPIELMANN an Jungrindern bestätigen. THOMAS und Mitarbeiter konnten durch Zugabe bei einer Ziege 3-fache und bei einer Muttersau 30-fache Werte an Vitamin A in der Kolostralmilch feststellen.

Der Gehalt der Kolostralmilch ist auch vom Alter der Tiere abhängig. In der ersten Laktation wird mehr Vitamin ausgeschieden wie in den folgenden. Da man festgestellt hat, daß der Organismus bei Fieber, Infektion und chronischen Entzündungen große Mengen an Vitamin A verbraucht, ist anzunehmen, daß die Kolostralmilch der mit diesen Krankheitszuständen behafteten Muttertiere nur wenig Vitamin enthält. SJOBORG und Mitarbeiter konnten zeigen, daß die Kolostralmilch ganz im Anfang auch dann noch reich an Vitamin A ist, wenn das Muttertier unter Mangel leidet. Später liegt der Vitaminspiegel dann sehr niedrig. Das zugehörige Kalb war zwar normal entwickelt, hatte aber in der Leber subnormalen Vitamin A-Gehalt. Ebenso ist er von der Länge der Periode des Trockenstehens sehr stark abhängig, wie STEWART und Mitarbeiter zeigen konnten.

Das kolostral angebotene Vitamin A führt nun im Organismus des Neugeborenen unmittelbar zu mehr oder weniger starker Anreicherung in den Geweben, denen es über den ductus thoracicus und Blutkreislauf zugeführt wird. In diesem Stadium läßt sich für kurze Zeit als Zeichen des verstärkten Transportes im Körper ein deutlicher Anstieg des Vitaminspiegels im Blut feststellen, der bereits nach 2 Tagen wieder normale Werte erreicht hat (EDEN, E.).

Die Leber tritt als Speicherorgan in Funktion, wobei auch über das Portal-System eine Zufuhr erfolgt. Da die Speicherung in der Leber vom Angebot mit der Milch abhängig ist, haben Schwankungen der Vitaminmengen in der Leber des Säuglings und die Schwankungen der Mengen in der Kolostralmilch die gleichen Ursachen, unter denen das Angebot mit dem Futter besonders wichtig ist. So sind auch Vitamin A- und Carotinbestimmungen, einerseits der Nährstoffe und andererseits der Gewebe unserer Jungtiere, im Zusammenhang mit dem Auftreten von Jungtierkrankheiten, zur Klärung des Abhängigkeitsverhältnisses vielfach angewendet worden.

Nach einer der wenigen Beobachtungen über Vitamin A-Mangel bei Fohlen wird von SOLUM und Mitarbeitern über Massenerkrankungen berichtet. Die Tiere zeigten Durchfall, Konjunktivitis, Conchitis, Tränenfluß, schleimtrigen Nasenausfluß. Nach Behandlung auf A-Vitaminose trat nach 3—4 Wochen Genesung ein. Untersuchungen von Kolostralmilch und Leber der verendeten Fohlen ergaben stärksten Mindergehalt an Vitamin A.

Auf den Zusammenhang zwischen Kälberruhr und Vitamin A-Mangel finden sich in der Literatur eine große Anzahl von Hinweisen, der erste schon 1922 von SMITH und LITTLE. In neuerer Zeit haben COHRS, SCHOOP, HARMS und viele andere darüber gearbeitet. Es berichten STEWART und Mitarbeiter über Verluste bei Kälbern an Ruhr in den ersten 10 Tagen bis zu 25 %. Es wurden nun Vitamin A-Bestimmungen der mütterlichen Kolostralmilch gemacht, und auf Grund dieses Ergebnisses alle Kälber in zwei Gruppen geteilt, einmal mit hoher und einmal mit niedriger Vitamin A-Versorgung aus der Kolostralmilch. Aus den Untersuchungen an 206 Tieren ergab sich folgende prozentuale Verteilung:

Vitamin A-Gehalt der Kolostralmilch	Kälber	
	krank	gestorben
hoch	9,3 %	0,6 %
niedrig	26,8 %	16,0 %

Nach einer Arbeit von WARD und Mitarbeitern konnten in einem Bestande die unter den Kälbern auftretenden Pneumonien durch Zugabe von Vitamin A stark gesenkt werden. Es wird über die Abnahme von 46,2 % auf 12,5 % der Krankheitsfälle berichtet. Auch WORDEN sieht den niederen Vitamin A-Gehalt der Kolostralmilch als Ursache der verschiedensten Kälberkrankheiten an. Für das häufige Auftreten der Kälberruhr, gerade in den Wintermonaten, meint BLAKE-MORE den durch Stallfütterung verursachten Vitamin A-Mangel der Kolostralmilch verantwortlich machen zu müssen. In den Arbeiten von SCHOOP werden Kälberverluste durch Koliruhr den in der Leber gefundenen Mengen an Vitamin A bei den eingegangenen Tieren gegenübergestellt. Dabei waren stets nur Minimalwerte oder aber gänzlich Fehlen des Vitamin in der Leber festzustellen. Untersuchungen der Futtermittel ergaben, daß die Muttertiere sehr vitamin A-arm ernährt worden waren, es fehlte in dem verfütterten Heu sowie der Silage teilweise gänzlich. Auch hier beobachtete man die starke Häufung der Ruhrfälle in den Wintermonaten. Als Ursache wird eine unsachgemäße Heuwerbung angegeben, bei der durch zu lange Reuterung das Vitamin und Provitamin A verloren ging. Auch für MINETT liegt die Ursache des Kälberdurchfalls in dem niederen Vitamin A-Gehalt der Kolostralmilch, jedoch vermutet er einen direkten Hemmungseinfluß auf die Colibakterien des Darmes. Nach Untersuchungen von HARMS, bei denen die Vitamin A-Mengen in den Lebern einerseits geschlachteter

und andererseits verwendeter Kälber bestimmt wurden, ließen sich folgende Gegenüberstellungen der Durchschnittswerte gewinnen:

geschlachtet	13062 IE je 100 g Leber
verendet	1245 IE je 100 g Leber

Das hier vorliegende Zahlenverhältnis von etwa 1 : 10 gibt eine Vorstellung von der möglichen Schwankungsbreite in den Reserven des Organismus; als solche muß man die Mengen in der Leber ansehen. Anhand der Literatur zeichnet sich ein ziemlich einheitliches Bild ab, dem ein wesentlicher Einfluß des Vitamin A auf Kälberkrankheiten zugrunde liegt. Die hervorragende Rolle der Kolostralmilch wird mehrfach erwähnt.

Da die Abgabe von Vitamin A seitens des Muttertieres von der Versorgung mit diesen Stoffen abhängt, hat man den Bedarf der Rinder in Fütterungsversuchen zu erfassen versucht. Nach den Arbeiten von GUILBERT und Mitarbeitern ist die Gabe von 20 IE Vitamin A oder 40 IE Carotin je kg Körpergewicht zur Lebenserhaltung zwar ausreichend, dabei findet aber noch keine Speicherung seitens der Leber statt. Erst bei einer Zufuhr von 60 IE Vitamin A oder 200 IE Carotin je kg Körpergewicht und Tag kann die Leber Depotwirkung entfalten. Für Schafe und Schweine sollen diese Zahlen ebenfalls Gültigkeit haben.

Über den maßgeblichen Einfluß des Vitamin A auf die Erfolge in der Schweinezucht finden sich Mitteilungen in der Literatur schon seit 25–30 Jahren. Diese leiten sich von den praktischen Erfahrungen, teilweise in Amerika her, wo es sich zeigte, daß bei der umfangreich angewendeten Fütterung mit weißem Mais, sowohl bei erwachsenen Schweinen wie auch bei der Nachzucht schwere Schäden auftraten, die man heute als eindeutig durch Vitamin A-Mangel bedingt ansehen muß. Von RICE, MITCHEL und LAIBEL wurde 1926 festgestellt, daß bei Fütterung der Sauen mit weißem Mais und auch sonst carotinarmen Futtermitteln, während der Trächtigkeit und Sägezeit die Ferkel ein ausgesprochen schlechtes Wachstum zeigten und zum hohen Prozentsatz bald starben. Als Todesursache wurde sehr häufig eine schwere Pneumonie festgestellt. Wurde erst nach dem Abferkeln mit dieser Mangelfütterung (weißer Mais) begonnen, so kam es erst bei Überschreitung der 45–50-kg-Grenze zu Wachstumsstillstand; daneben traten dann auch ataktische Symptome, Krampfanfälle und häufig Tod auf (posterior paralysis).

Neben anderen Erscheinungsformen des Vitamin A-Mangels werden in Mitteilungen von HUGHES, AUBEL und LIENHARDT Störungen im Sexualzyklus, Verwerfen und mumifizierte und schwächliche Ferkel in den Würfen angegeben. Als hervorstechendes Merkmal teilt HALE das Auftreten von blinden Ferkeln in den Würfen mit. In verschiedenen Versuchen gab es einzelne Würfe, bei denen Ferkel ohne Augäpfel geboren wurden. Daneben waren auch noch andere Mißbildungen zu verzeichnen wie Hasenscharte, Gaumenspalte, atrophische Nieren und akzessorische Ohren. Für die Fehlbildungen an den Augen wird der zur Zeit der Begattung und während der ersten 30 Tage bestehende Mangel als Ursache angesehen. In den Arbeiten von BENDIXEN ist auf das Problem der Anophthalmose bei Ferkeln näher eingegangen. Die Beobachtungen entstammen der dänischen Schweinezucht und erstrecken sich über 65 Würfe. Auffällig war zunächst, daß derartige Ferkel zu hohem Hundertsatz, nämlich 92,3 %, bei Erstlingssauen vorkamen. Darin spiegelt sich sicherlich nur teilweise die Geflogenheit wieder, Sauen mit solchen Würfen nicht noch einmal zuzulassen. In etwa $\frac{2}{3}$ der Fälle traten derartige Würfe in den Monaten Juni, Juli und August auf.

Aus dem Zeitpunkt der Geburten rückschließend auf den Zeitraum der ersten Trächtigkeit liegt dieser bei den betroffenen Sauen mit einem deutlichen Maximum an mißgebildeten Ferkeln in der Zeit von Februar bis Mai. Gerade in diesem Zeitabschnitt ist es aber um die ausreichende Carotinversorgung ganz

besonders schlecht bestellt. Da ausschließlich Gerste, Hafer, Molke, Fischmehl und Futterzuckerrüben verabreicht wurden, die insgesamt sehr wenig Vitamin A enthalten, sind die Depots des Körpers vom Winter her ausgeschöpft. Die betreffenden Jungsauen werden von August bis Oktober geboren und kommen nach permanenter Stallhaltung im Herbst und Winter zum Ferkeln. Selbst bei anscheinend normaler Entwicklung dürfte bei den Jungsauen Vitaminmangel sehr wahrscheinlich sein. Zur Feststellung, inwieweit eventuell gewisse Erbfaktoren hier ursächlich beteiligt sind, wurden mit ihnen Kreuzungsversuche angestellt, nachdem die Tiere Vitamin A- und Carotinreiches Futter bekommen hatten. In diesen Versuchen gelang es nie, Ferkel mit Anophthalmie und anderen Hemmungs- mißbildungen zu bekommen. Übereinstimmend mit den Versuchsergebnissen von HALE sieht BENDIXEN die Ursache der Mißbildungen im Vitamin A-Mangel während des ersten Trächtigkeitsmonats.

Unter praktischen Verhältnissen haben diese zwar sehr auffälligen Erscheinungen wegen des seltenen Vorkommens bei uns nur untergeordnete Bedeutung. Da bei Vitaminmangel der Schweine und der Ferkel markante Erscheinungen gerade meist fehlen und auch kaum Hauptsymptome zu finden sind, werden alle möglichen Diagnosen gestellt (BAUER). Nach der Literatur muß man bei fast allen Ferkelverlusten und anderen Schwierigkeiten in der Aufzucht an Vitamin A-Mangel denken, da als Symptome genannt werden: Totgeburten, schwächliche oder ungleich große Ferkel in den Würfen, das Auftreten von Ruhr und Pneumonie, verminderte oder fehlende Freßlust, Wachstumsstillstand, ataktische Bewegung und Krämpfe. Äußerlich zeigen sich unreine Haut, struppige Borsten, Juckreiz und an den Augen tritt manchmal auch Xerophthalmie auf.

In einem Versuch von NORDFELD wurden je 8 Jungsauen in einer Fütterungsgruppe zusammengefaßt. Alle bekamen als Grundfutter Hafer, Magermilch und Mineralstoffe, dazu wurde der einen Gruppe Luzernemehl mit 9400 IE Vitamin A gegeben. Die Zahl der Ferkel in den Gruppen war wie folgt:

	Geburt	nach 3 Wochen
Vitamin-A-Gruppe	40	38
Kontroll-Gruppe	36	18

Über einen Praxisfall, bei dem 3 Jungsauen durch Fütterung mit Müllereiabfällen nur geringstes Vitamin A-, C- und D-Angebot hatten, berichtet BAUER. Bei der ersten Jungsau wurde verkürzte Tragezeit (111 Tage) beobachtet. Der Wurf hatte 9 Ferkel, von denen 5 in den ersten zwei Tagen starben; auch die restlichen 4 waren klein, wenig lebhaft und zeigten Durchfall. Die zweite Jungsau trug 113 Tage und hatte 10 blinde Ferkel, die klein und schwächlich waren. In der ersten Woche starb ein Ferkel. Die dritte Jungsau wurde hochtragend verkauft, hatte nun bessere Futterbedingungen mit Vitaminangebot. Nach 119 Tagen Tragezeit kamen 10 gleichmäßig und kräftig entwickelte Ferkel. Bei den Jungsauen eins und zwei wurde mit der Geburt die Fütterung umgestellt; die halbe Ration bestand jetzt aus Mohrrüben, Spinat, Kohlrabiblättern, Blumenkohl, Weißkraut, geschnittenem Klee, die andere Hälfte aus Küchenabfällen, Futtergerstenschrot und 4 Ltr. Milch täglich. Bei der Sau 1 verloren die Ferkel den Durchfall und gediehen zusehens besser, die der Sau 2 zeigten von Anbeginn gesunde Entwicklung.

Über eine Beobachtung aus der Praxis berichtet SCHOOP. In einer Stammerde hatten 9 Sauen ausgezeichnete Würfe, während die Ferkel der 10. Sau kümmernten und bei der Besichtigung zum Teil bereits gestorben waren. Die Ermittlung ergab, daß die 10. Sau bereits vor der Geburt durch die Ferkel der Nachbartiere angesogen worden war. Die eigenen Ferkel hatten dadurch keine Kolostralmilch und damit kein Vitamin A erhalten und starben unter Durchfall- und Hauterscheinungen dahin.

Bei erwachsenen Schweinen zeigen sich die Zuchtschäden nach SEIFRIED außerdem in Unregelmäßigkeiten im östrischen Zyklus, der häufiger und von längerer Dauer ist. Daneben treten mangelhafte Fruchtbarkeit, Sterilität und Resorption der Feten auf, was vielfach die kleinen Würfe im Gefolge von Mangelfütterung erklärt.

Für die Fütterung hebt auch A. SCHEUNERT hervor, daß es ihre erste Aufgabe sei, die Fütterung der Muttersau vollwertig zu gestalten. Es ist dabei zu bedenken, daß jedweder Mangel eines trächtigen Tieres die embryonale Entwicklung schädigt, den werdenden Organismus ungünstig beeinflusst und bereits den Grund zu später mangelhafter Entwicklung dieser oder jener Organreihe legen kann. Gerade bei der Schweinefütterung, die sich so häufig nicht naturgemäßer Futtermittel bedienen muß, ist es auch notwendig, daß dem jungen Tier von der Mutter alle diejenigen Stoffreserven mitgegeben werden, welche noch auf lange Zeit hinaus gute Entwicklung sichern. Deswegen muß die Muttersau auch mit speicherungsfähigem, fettlöslichem Vitamin A und Carotin im Grünfutter, Heuzücker, Zuckerrübenblatt versorgt werden.

Als den Bedarf an Vitamin A und Carotin in der Schweinezucht geben ALLMANN und HAMILTON für Jungsauen 13 000 IE Vit. A/Tag an und für säugende Muttersauen und Alteber 26 000 IE/Tag. In 100 g frischem Grünfutter sind mit etwa 10 000 IE zu rechnen. Demnach liegt die Gabe von 200 g Luzernemehl, frischer Luzerne oder Rotklee nach NORDFELD in der gleichen Größenordnung. Den Bedarf für die ganze Mast gibt DUNLOP mit 1 000 000 IE an.

Auch bei jungen Hunden ist Vitamin A-Mangel keine Seltenheit. Über einen Versuch berichten RUSSEL und Mitarbeiter. Nach 45–47 Tagen Mangelfütterung, in Bezug auf Vitamin A, stellten sich bei den Welpen Mangelerscheinungen ein. Besonders auffällig war dabei die außerordentliche Empfindlichkeit gegen Infektionen. Die spätere Vitaminversorgung hatte trotz sehr reichlicher Zufuhr eine nur sehr langsame Regeneration zur Folge.

Beim Geflügel hat die Erkrankung durch Vitamin A-Mangel unter den Hühnern größte wirtschaftliche Bedeutung und tritt nach SEIFRIED besonders in den Wintermonaten, im Frühjahr und im Frühsommer auf. Da sich dieser Zeitraum mit dem der Kükenaufzucht deckt, ist auch hier ein Einfluß des Vitamin A in den Aufzuchtergebnissen zu erwarten. Nach den Literaturangaben von SEIFRIED, LENKELKEIT, HOHNES, FRANCOIS und CAMPBELL stellen sich Begattungs- und Zeugungsunfähigkeit ein, die Eiproduktion erweist sich als vermindert. Bei den von mangelernährten Hühnern stammenden Eiern wird eine Abnahme der Schlupffähigkeit beobachtet und unter den Küken tritt eine sehr viel höhere Sterblichkeit auf. Da nach den Angaben von HARMS beim Huhn in 100 g Eidotter 2314 IE Vitamin A und 3403 IE Carotin enthalten sind, dürfte mit dieser günstigen Versorgung der Jungen, wie bei allen Vögeln, erst nach einiger Zeit nach dem Schlupf mit Vitamin A-Mangelsymptomen zu rechnen sein.

C. Eigene Versuche und Erhebungen

Das Arbeitsgebiet des Staatlichen Veterinäruntersuchungsamtes bot mancherlei Gelegenheit, unter praktischen Verhältnissen in verschiedenen landwirtschaftlichen Betrieben zu Fragen der Jungtierkrankheiten und ihrer Abhängigkeit von der Vitamin A-Versorgung eigene Beobachtungen zu machen, die sich insbesondere auf Kälber und Schweine erstreckten. Der Einfluß des Vitamin A auf Wachstum und Resistenz gegenüber Krankheitserregern wurde in Fütterungsversuchen an Kühen untersucht. Mit Hilfe der Untersuchungsprotokolle des Untersuchungsamtes wurden im Hinblick auf die Vitamin A-Frage statistische Erhebungen angestellt.

I. Kälber

1. In einem Betriebe des Kreises F. in der Wetterau, wurde im Herbst 1952 anläßlich eines Beratungsdienstes, der insbesondere dem Schweinebestand galt, die Klage laut, daß schon im vorangegangenen Jahre fast alle Kälber, insgesamt 20 Tiere, in den ersten 14 Tagen unter den Erscheinungen der Ruhr und Lähme, eingegangen waren, und gegenwärtig, Herbst 1952, bereits wieder zwei Kälber gestorben und vier weitere auch nicht in Ordnung seien.

Die Besichtigung der noch lebenden Tiere ließ bei zweien die typische Kälberruhr und Lähme erkennen; eines zeigte profusen Durchfall und ein weiteres war äußerst lebensschwach, konnte sich nicht mehr auf den Beinen halten, hatte Untertemperatur und war völlig apathisch. Ein am Vortage eingegangenes Kalb konnte an Ort und Stelle seziiert werden; es zeigte die für Vitamin A-Mangel charakteristischen Hyperkeratosen am Blättermageneingang.

Am folgenden Tag wurde eine massive Vitamin A-Behandlung bei den vier noch lebenden Kälbern eingeleitet, die als Kombinationstherapie nach SCHOOP unter gleichzeitiger Verabreichung von Sulfonamiden zur Anwendung gelangte. Bei dem sehr hinfälligen Kalb mit Untertemperatur hatte die Behandlung keinen Erfolg mehr, dagegen zeigten die drei übrigen Tiere schon am folgenden Tage geringgradige Besserung. Der Zustand dieser Tiere besserte sich anhaltend, Lähme- und Durchfallerscheinungen verschwanden innerhalb einer Woche gänzlich.

Für die noch zu erwartenden Kälber während des Winters traf man die Vereinbarung, daß sie ausnahmslos gleich nach der Geburt mit emulgiertem Vitamin A (Amulsin, Mucos Wiesbaden) in der Menge von 75 000 IE versorgt würden, der dann am zweiten und dritten Lebenstage eine Dosis von 50 000 und 25 000 IE folgte. Da in Einzelfällen doch noch geringgradiger, nicht tödlich verlaufender Durchfall vorkam, wurde die Anfangsdosis auf 150 000 IE erhöht. Nach Einsetzen dieser erhöhten prophylaktischen Vitamin A-Versorgung kam es zu keinen weiteren Erkrankungen und Verlusten unter den Kälbern, von denen 20 weitere bis zum Beginn der Grünfütterperiode ohne Schwierigkeiten aufgezogen wurden.

2. In einem anderen Falle handelt es sich im Landkreis B. um einen Betrieb mit etwa 70 Stück Großvieh aus dem Randgebiet des Vogelsberges. Im Rahmen der Tuberkulosebekämpfung wurde ein Stall mit hochtragenden tuberkulose- und bangfreien Rindern, die aus Oldenburg eingeführt waren, frisch besetzt. Diese 38 Rinder hatten alle im Spätherbst normal gekalbt. Bei den neugeborenen Kälbern zeigten sich jedoch schon nach wenigen Tagen auffallende Lebensschwäche und Durchfall. Nach den ersten Verlusten versuchte man mit Anwendung einer stallspezifischen Vaccine dem Kälbersterben Einhalt zu gebieten, ohne allerdings hier einen Erfolg zu erzielen. 10 Kälber der wertvollen Nachzucht waren bereits gestorben, fünf weitere waren mehr oder weniger bedenklich krank. Von den gestorbenen Tieren war leider keines mehr zur Sektion greifbar, so daß keine pathologisch-anatomische Bestätigung für einen Mangel an Vitamin A möglich war. Dieser wurde vermutet, da es sich ausnahmslos um frisch eingeführte Muttertiere handelte, bei denen damit zu rechnen war, daß die Beanspruchung der Tiere durch Transport und Akklimatisation zu einem hohen Verbrauch an Vitamin A geführt hatten, der mit dem verwendeten Futter nicht ausgeglichen werden konnte.

Es wurde hier ebenfalls eine Vitamin A-Therapie eingeleitet, die bei den neugeborenen Kälbern in der Verabreichung von 300 000 IE Vitamin A in emulgierter Form per os bestand. Die erkrankten Kälber bekamen zur Behandlung am ersten Tage 150 000 IE und an den drei folgenden Tagen 50 000 IE und außerdem täglich dreimal je 2 Gramm Supronal über drei Tage hin. In diesem Bestande traten keine weiteren Verluste unter den Kälbern auf; die anfangs erkrankt vorgefundenen verloren Durchfall und Schwächeerscheinungen.

3. In einem Vorzugsmilchbestand der näheren Umgebung von Frankfurt/M., waren Schwierigkeiten in der Kälberaufzucht seither unbekannt. Ganz unerwartet traten im Hochsommer 1953 drei Verluste an Kälbern auf. Die Tiere waren schwach gewesen und zeigten profusen Durchfall, wie der Besitzer mitteilte. Das letzte der eingegangenen

Tiere wurde im Staatlicher Veterinäruntersuchungsamt untersucht. Pathologisch-anatomisch bestanden die für Vitamin A-Mangel sprechenden Erscheinungen; durch die bakteriologische Untersuchung wurde eine Colisepsis festgestellt. Eine Erklärung für den in diesem Falle vorliegenden Mangel an Vitamin A konnte erst durch genaue Befragung an Ort und Stelle gefunden werden. Dabei ließ sich ermitteln, daß die Muttertiere als hochtragende Rinder bereits zwei Wochen vor dem Kalben mit der Laktation begonnen hatten, was in diesem Betriebe auf östrogene Substanzen der Weidegräser zurückzuführen ist. Auf diese Weise waren die Kälber der kolostralen Vitamin A-Versorgung entgangen. Das noch lebende Kalb wurde mit einem emulgierten Vitamin A-Präparat per os behandelt; der Gesamtzustand besserte sich innerhalb einer Woche einschließlich des Durchfalles. Bei allen weiteren Kälbern, deren Muttertiere schon als hochtragende Rinder mit der Laktation begannen, kam die prophylaktische Gabe von Vitamin A zur Anwendung. Das hatte zum Erfolg, daß auch die Kälber dieser Tiere gut gediehen.

4. In einem kleinen landwirtschaftlichen Nebenbetrieb des Kinzigtales, dessen Viehbestand aus drei Kühen bestand, waren schon seit zwei Jahren alle Kälber an starkem Durchfall in den ersten 10 Tagen eingegangen. Auch aus diesem Grunde wollte der Besitzer nun den Betrieb aufgeben und hatte bereits über den Verkauf seines Viehes verhandelt. Bei Befragung nach den Futterverhältnissen zeigte sich, daß er nur stark ausgelaugtes Heu verfütterte; wegen anderer Arbeit bleibe das Winterfutter oft lange draußen liegen.
5. In einem Fleckviehherdbuchbestande des Limburger Bezirkes waren seit mehr als einem Jahr sämtliche neugeborenen Kälber, insgesamt 12 Tiere, verlorengegangen. Die Untersuchung eines Tieres durch Sektion ergab erhebliche Hyperkeratosenbildung an den Schleimhautzotten zwischen Netz- und Blättermagen. Dem behandelnden Tierarzt wurde die Verabfolgung von Vitamin A gleich nach der Geburt zusammen mit prophylaktischen Sulfonamidgaben für die ersten drei Lebenstage empfohlen. Es wurde hier Vogan im. in Dosen von 250 000 IE und Eleudron verwandt. Die Behandlung wurde unmittelbar bei einem erkrankten Tier eingeleitet, was aber trotzdem starb. Bei der genaueren Rückfrage stellte es sich jedoch heraus, daß die Sulfonamidgabe in Tablettenform aus dem Melkeimer verabreicht wurde und so im Bodenrest des Eimers verblieben war. Seit man auf diese Fehlerquelle achtete, traten dann keine weiteren Verluste auf.
6. In den Stallungen einer größeren Viehhandlung der Umgebung von Frankfurt/M. herrschte unter den Kälbern, die hier wegen verzögerten Handelsgeschäftes geboren wurden, eine katastrophale Sterblichkeit mit den Erscheinungen der Kälberruhr. Es waren in wenigen Mo-

naten 30 Kälber gestorben. Es wurden hier auch 250 000 IE Vitamin A in Form der öligen Lösung an jedes Kalb im. verabreicht. Im Beobachtungszeitraum blieben weitere 30 Kälber gesund.

Von 10 bereits erkrankten Kälbern ist noch eins gestorben; bei diesem handelte es sich aber um ein um 14 Tage verfrühtes Kalben; die bakteriologische Untersuchung ergab eine Infektion mit *Brucella abortus* Bang.

7. In dem Bestande H. des Kreises Friedberg mit etwa 40 Stück Großvieh trat im März 1953 eine bis dahin unbekannte Sterblichkeit unter den Kälbern auf. Die Tiere waren vom ersten Tage an lebensschwach und konnten sich nicht erheben. Dieser Zustand hielt 2—3 Tage an, dann starben sie. 6 Kälber waren dem Betrieb bereits schon verloren gegangen, ehe man von diesen Verlusten Kenntnis erhielt. Auf Grund der Futterverhältnisse und des Krankheitsbildes mußte auf Vitamin A-Mangel geschlossen werden. Daraufhin bekam jedes Kalb gleich nach der Geburt eine intramuskuläre Injektion von Vogan (250 000 IE Vitamin A) und außerdem dreimal am Tage je 2 Gramm Supronal während der ersten drei Lebenstage. Die so behandelten Kälber waren zwar auch an den ersten beiden Lebenstagen etwas lebensschwach, erholten sich jedoch dann sehr rasch. Die folgenden 10 Kälber konnten verlustfrei aufgezogen werden. Die dann bereits begonnene Grünfütterperiode machte diese prophylaktische Behandlung zur Überbrückung der Carotinmangelzeit überflüssig.
8. Unter sehr ähnlichen äußeren Betriebsbedingungen hatte zur gleichen Zeit wie unter 7. angegeben, der Betrieb B. des Kreises Hanau unter Kälberverlusten zu leiden. Es waren bereits acht Tiere gestorben, ehe durch das Untersuchungsamt an einem eingesandten Kalb Vitamin-Mangelerscheinungen festgestellt wurden. Hier kam daraufhin bei allen neugeborenen Kälbern das emulgierte Präparat per os zur Anwendung in Verbindung mit Supronal in unter 7. angegebener Dosis. Weitere 18 Tiere konnten so gerettet werden, bis auch hier durch die bereits begonnene Grünfütterung die Vitamin A-Reserven der Muttertiere als aufgefüllt angesehen werden konnten und die weitere Behandlung unterblieb.

Eine Zusammenstellung von Versuchen mit Vitamin A-Behandlung in Beständen mit Kälberverlusten ließe sich um mehrere erweitern, ohne daß sich die gewonnenen Ergebnisse in ihrem Wesen ändern würden. In einer großen Zahl von Fällen wurde die Behandlung dem jeweiligen Praktiker mit der Bitte überlassen, das negative Behandlungsergebnis mitzuteilen; solche sind aber bisher nicht bekannt geworden.

Die in der Literatur zu findende Feststellung von einer Spitze der Kälberverluste kurz vor der neuen Grünfütterung wird durch die aus den Betrieben gewonnenen Erfahrungen bestätigt. Bei der Durchsicht des

Befundmaterials des Untersuchungsamtes zeigte sich, daß hier keine ausgesprochene jahreszeitliche Abhängigkeit festzustellen war, daß vielmehr zu allen Jahreszeiten bei den Zerlegungen die Veränderungen des Vitamin A-Mangels vorkommen. Hierfür geben die besonderen Fütterungsverhältnisse in der näheren und weiteren Umgebung der Großstadt eine Erklärung durch folgende Feststellungen:

1. Im allgemeinen ist kein Weidegang vorhanden.
2. Da die eigene Futterbasis zu klein ist, verabreicht man Ankaufsfutter von zweifelhafter Qualität.
3. Abnorme Witterungsverhältnisse der letzten Jahre machten eine ausreichende Grünfütterung unmöglich.
4. In vielen Betrieben ist durch die Art der Futtererwerbung starkes Verholzen, sowie Absinken des Carotingehaltes eingetreten.

II. Ferkel

1. In einem größeren landwirtschaftlichen Betrieb des Kreises B. wurde u. a. auch Schweinemast betrieben, die sich auf der eigenen Nachzucht für den jeweiligen Bedarf aufbaute. Zu Beginn des Jahres 1952 wurden hier 8 Sauen verschiedenen Alters gehalten. Nach Bericht des Besitzers zeigten sich während der letzten Jahre ausgesprochen schlechte Leistungen im Schweinestall. Es wurde über kleine Würfe geklagt, die Ferkel zeigten schlechtes Wachstum. Außerdem traten hohe Verluste unter den Ferkeln auf, teilweise nach starken Durchfällen oder auch nur nach anhaltendem Kümmeren. Im vergangenen Winter sei es besonders schlimm geworden, nur die Hälfte der Ferkel sei aufgezogen worden.

Die Rückfrage nach der Fütterung bestärkte den Verdacht auf einen durch Vitamin A-Mangel verursachten Symptomkomplex. Die Tiere erhielten ein Trockenfuttermisch von 40 % Hafer-, 40 % Gersten- und 8 % Ackerbohnsenschrot, 8 % Dorschmehl, 4 % Mineralstoffen und dazu noch Futterrüben.

Der Zustand der zur Zeit vorhandenen Würfe mit je 10 und 12 Ferkeln entsprach, trotz der zahlenmäßigen Stärke dieser beiden Würfe, der obigen Beschreibung. Die für Vitamin A-Mangel sprechenden Veränderungen am Zungenrand der Ferkel, in Form von dichten langen Zotten und Wülsten, fehlten nicht. Die Würfe der 6 weiteren hochtragenden Sauen wurden im Verlauf der nächsten zwei Wochen erwartet.

Die Sauen bekamen nun im Futter zusätzlich ein Vitamin A-Präparat in der Dosis von 50 000 IE täglich über 20 Tage hin. Um für die Resorption die günstigsten Vorbedingungen zu geben, wurde es in

emulgierter Form angewendet. Die zwei Sauen, die bereits ihre Würfe hatten, bleiben als Kontrollen unbehandelt.

Nach dem Abferkeln der behandelten Sauen war die Durchschnittszahl in den Würfen zunächst geringer und lag bei 8 Ferkeln je Wurf. Nach vier Wochen lag der Durchschnitt gegenüber den Kontrollen mit 6 Ferkeln fast genau gleich. Sehr viel eindrucksvoller als dieser Zahlenvergleich war der Gesamtzustand der Ferkel nach Ablauf von 4 Wochen. Die Entwicklung der über die Muttersau mit Vitamin A versorgten Ferkel war, was Größe und Gewicht anbetrifft, sehr viel besser. Sie waren außerdem deutlich lebhafter als die Kontrollferkel, insbesondere sah die Haut sehr viel sauberer, glatter und gesünder aus einschließlich der Behaarung.

Die Kontrolltiere waren dagegen so abgefallen, daß der Besitzer, wie er sich ausdrückte, das Kümmern nicht mehr mitansehen konnte und nun auch diesen ab der 5. Woche, entgegen der Vereinbarung, das Vitamin A-Präparat verabreichte. Leider war es in diesem Betriebe wegen derzeitiger Personalschwierigkeiten nicht möglich, die einzelnen Wurfgewichte festzustellen und so die Beobachtungen durch exakte Wägung zu ergänzen. Der Zustand der Kontrollferkel besserte sich nach der Vitaminversorgung sehr bald auffallend.

2. Im gleichen Bestande wurde im folgenden Jahr, Winter 1952/53, noch einmal ein Vitamin-Versuch unternommen. Da jedoch inzwischen die Erfahrungen des Vorjahres betrieblich ausgenutzt worden waren, man hatte in der Fütterung für einen höheren Vitamin A-Gehalt gesorgt, waren die Versuchsbedingungen weniger günstig wie im Vorjahre. Die Grünfütterung hatte während des Sommers erheblich mehr im Vordergrund gestanden und für den Winter standen Karotten reichlich zur Verfügung und ersetzten einen großen Anteil der seitherigen Rübenfütterung. Außerdem gab man jetzt Trockenblatt und Luzerneheublätter bei, insgesamt also Futtermittel, die sich durch hohen Gehalt an Provitamin A auszeichnen.

Die trotzdem durchgeführte Behandlung der Sauen bestand in verschiedenartiger Applikation von je 300 000 IE Vitamin A:

1. als ölige Lösung intravenös;
2. als Emulsion per os über drei Tage verteilt;
3. als Emulsion per os über die Tragezeit verteilt;
4. keine Vitamin A-Gabe zur Kontrolle.

Die Wurfgrößen der behandelten Sauen lagen im Durchschnitt bei 10, gegenüber 6 Ferkeln bei den unbehandelten Sauen; die Wurfgewichte bei der Geburt um durchschnittlich 1,3 kg höher wie bei den unbehandelten. Nach 28 Tagen haben die Würfe der behandelten Sauen durchschnittlich noch 7 Ferkel, während die unbehandelten nur noch 5 Ferkel haben. Auch hier war eine geringgradige bessere Ent-

wicklung der Würfe gegenüber den Kontrollen festzustellen, jedoch zeigte sich kein Unterschied mehr zwischen den verschiedenen Applikationsarten.

3. In einem Betrieb bei B. mit Schweinezucht, die teils zur Deckung des Bedarfes im Maststall, teils auf den Verkauf von Absatzferkeln eingestellt war, wurden etwa 8—10 Sauen gehalten. Die durchschnittlich aufgezogene Ferkelzahl je Wurf lag in den letzten Jahren mit 6 sehr niedrig. Bei Besichtigung zeigten sich die Ferkel wenig wuchsfreudig und teilweise als Rußferkel und Kümmerer. Diese Mängel waren jeweils in der zweiten Hälfte des Winters und beginnendem Frühjahr aufgetreten. In diesem Bestande konnten keine Erscheinungen der Ferkelgrippe als evtl. Ursache der Aufzuchtsschwierigkeiten festgestellt werden. Der Hinweis gegenüber dem Besitzer, daß es sich in diesem Bestande auf Grund der sehr mastigen Fütterung auch bei den fraglichen Sauen um Vitaminmangel insbesondere Vitamin A-Mangel handele, hatte eine willige Umstellung in der Fütterung zur Folge.

Um die momentane Winterfütterung Vitamin A reicher zu gestalten, bekam jede Sau täglich etwa 50 g Medizinallebertran, der stets in kleineren Mengen frisch bezogen wurde. Mit Beginn der Beifütterung bei den Ferkeln kam auch hier Lebertran als Vitamin A-Quelle zur Anwendung. Für den folgenden Winter wurde die Zufütterung von Karotten durch Anbau in größerem Maße ermöglicht. Damit hatte sich die Vitamin A-Versorgung grundlegend gebessert, was sich auch in der nun erfolgreichereren Aufzucht widerspiegelte. Es wurden im folgenden Winter durchschnittlich 9 Ferkel je Wurf aufgezogen; innerhalb der Würfel fiel die Einheitlichkeit und das gesunde Aussehen der Ferkel gegen früher auf.

4. Im gleichen Bestande wurde ein weiterer Versuch angestellt, bei dem der Einfluß verschiedener medikamenteller Vitamin A-Gaben auf die Zuchterfolge festgestellt werden sollten. Das geschah in der gleichen Weise wie im Versuch Nr. 2 mit 300 000 IE, einmal als öliges Präparat intravenös und daneben als Emulsion per os.

Die Würfe der vier behandelten Sauen zeigten insgesamt keine Unterschiede gegenüber den nicht behandelten. Es ist anzunehmen, daß auch hier die gute allgemeine Vitamin A-Versorgung das Ergebnis verwischt. Innerhalb der behandelten Tiere hatten die durch Injektion versorgten Sauen nur 6 Ferkel im Durchschnitt, während bei den per os versorgten Sauen 10 Ferkel aufgezogen worden waren. Das schlechte Ergebnis bei den intravenös behandelten Sauen wird vom Besitzer auf einen schlechten Eber zurückgeführt, zu dem er mit der Sau erst durch längeren Transport gelangen konnte. Diese Erklärung ist wahrscheinlich richtig, zumal sie den sonstigen Beobachtungen entspricht.

5. In einem Bestande der weiteren Umgebung von Frankfurt/M., wurden etwa 20 Zuchtsauen gehalten. Bei Besichtigung der Würfe im Dezember 1952 waren im Durchschnitt nur 6 Ferkel je Wurf vorhanden. Diese waren sehr ungleich groß; teils hatten sie die Gestalt der typischen Wasser- oder Dickhalsferkel, teils waren sie als ausgesprochene Kümmerer anzusprechen. Ausnahmslos bestanden bei ihnen die Symptome des Vitamin A-Mangels in ausgeprägter Form. Schon während der vergangenen zwei Jahre waren die Leistungen der Sauen schlecht gewesen.

Zur Abhilfe wurden die Ferkel von insgesamt 9 Sauen durch subkutane Injektion von 6 ccm eines öligen Vitamin A-D-Gemisches mit 50 000 Vitamin A je ccm behandelt. Daneben wurde 7 tragenden Sauen das gleiche Gemisch mit 300 000 IE sk. verabreicht. Als Kontrollen bleiben 4 Sauen unbehandelt.

Bei der direkten Behandlung der Ferkel zeigte es sich, daß den Ferkeln eine bessere Wachstumstendenz innewohnte und sie sehr lebhaft waren. Das trat besonders bei denen in Erscheinung, die innerhalb der ersten Lebenswoche behandelt worden waren.

Bei den Sauen mit Vitamin A-Gabe, hatte der Wurf durchschnittlich 9 Ferkel gegenüber 7 Ferkeln in den unbehandelten Kontrollen. Nach Aussagen des Betriebsleiters erreichten die Knotrollferkel auch im Gesamteindruck und in der Größe nicht die der behandelten Muttertiere. Leider war eine Wägung der Würfe hier nicht möglich gewesen.

6. In einem Falle konnte auch ein Wurf von anophthalmischen Ferkeln beobachtet werden, der im Juli von einer Erstlingssau geboren worden war. Nach Befragung des Verwalters ergab sich, daß im fraglichen Frühjahr und Sommer kaum Grünfutter gegeben worden war.
7. Neben den oben angeführten Fällen von Vitamin A-Mangel in den verschiedenen Betrieben, die einer genaueren Erfassung zugänglich waren, konnten die gleichen Erscheinungen in vielen weiteren, meist Zuchtbeständen, beobachtet werden, in denen durch den Schweinegesundheitsdienst des Untersuchungsamtes Beratungen durchgeführt wurden. Das Gespräch mit dem jeweiligen Betriebsleiter enthielt stets die intensive Befragung nach der Art der Fütterung während des ganzen Jahres. Unter Berücksichtigung der Stallverhältnisse galt den Leistungen und Zuchterfolgen die besondere Aufmerksamkeit. Es zeigte sich bei den Betrieben mit geringen Zuchterfolgen fast durchweg, daß hier unter den Würfen auch Vitamin A-Mangelerscheinungen zu sehen waren, soweit es sich nicht um spezifische Ferkelkrankheiten, wie Ferkelgrippe, handelte. Als Ursache ließen sich einerseits besondere physiologische Beanspruchungen, wie etwa Transport und Akklimatisation, oder aber das Fehlen von Vitamin A-

Trägern im Futter nachweisen. Im Beobachtungsraum war andererseits keine der erfolgreichen Zuchten vorhanden, bei der man nicht bewußt oder unbewußt, auf die Verfütterung derartiger Vitaminträger besonders achtete. Da es im Sommer keine Schwierigkeiten macht, mit reichlicher Grünfütterung für Vitamin A-Reserven bei den Tieren zu sorgen, kann man zu dieser Zeit nur unter besonderen Verhältnissen Aufzuchtschwierigkeiten feststellen. Anders liegen die Dinge im Winter, da dann besonders gegen Ende bei Mangelfütterung in bezug auf Vitamin A alle Reserven aufgebraucht sind und nun sich die typischen Aufzuchtschäden in der Scheinezucht einstellen.

8. Auf Grund der Unterlagen des Staatlichen Veterinäruntersuchungsamtes, Frankfurt/M., wurden für das Jahr 1952 die monatlichen Einsendungen der Ferkel zahlenmäßig zusammengestellt, bei denen die Diagnose auf Vitamin A-Mangel lautete oder durch Gewebsanalyse festgestellt wurde. Siehe Abbildung Nr. 1. Die Darstellung zeigt deutlich eine jahreszeitliche Abhängigkeit der Ferkelverluste mit auffälliger Spitze gegen Ende des Winters.

III. Küken

Um den Einfluß des Vitamin A auf Wachstum und Infektionsresistenz beim wachsenden Organismus feststellen zu können, wurden Fütterungsversuche mit Küken ausgeführt. So war eine genaue Überwachung der gesamten Fütterungs- und Haltungsbedingungen möglich.

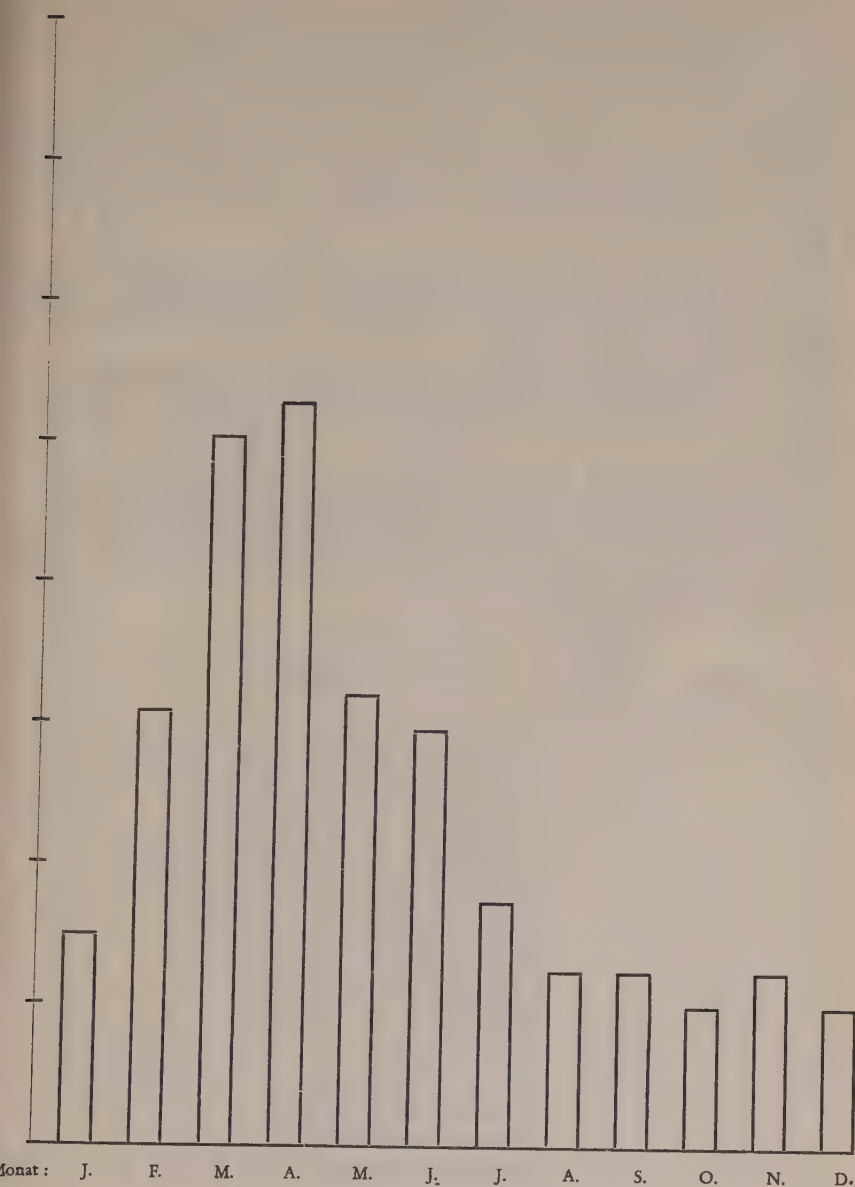
Kükenversuch 1

In diesem Versuch wurden vier Gruppen von je 25 Küken gebildet. In allen Gruppen wurden Eintagsküken eingestellt, welche vom ersten Tage an stets das gleiche Grundfutter bekamen, das aus einem speziell für diesen Versuch bereitgestellten, nicht vitaminisierten Küken-Aufzuchtmehl bestand. Dieses bekamen die Tiere trocken, Wasser stand dauernd in ausreichender Menge zur Verfügung.

Das Futter von drei Gruppen unterschied sich durch verschiedenartige Beimengungen von Vitamin A, die aber im Hinblick auf ihre Wertigkeit in internationalen Einheiten gleich waren. Es wurden in den Gruppen verabreicht:

- | | | |
|----------|---------------------------------|--|
| Gruppe 1 | Vitamin A | in ölgiger Lösung (Vogan, Bayer), |
| „ 2 | „ | als Emulsion (Amulsin, Mucos, Wiesbaden), |
| „ 3 | „ | als Anteil eines Polyvitaminpräparates für Tierfütterung (Citosan, Michelsen, Hamburg-Bahrenfeld), |
| „ 4 | ohne Vitamin A, Kontrollgruppe. | |

Abb. 1. Ferkel mit A-Avitaminose 1952



Das jeweilige Vitaminpräparat wurde täglich zu Beginn der Fütterung einer kleinen Menge Futter beigemischt und verabreicht. So konnten die angetotenen Mengen der Präparate als aufgenommen angesehen werden, da eine Verstreuung des Futters zu Beginn der Fütterung kaum vorkam. Etwa zufällig unterschiedliche Aufnahme bei den einzelnen Tieren der Gruppen dürften unter dem Gesichtspunkt, daß es sich um ein speicherfähiges Vitamin handelt, nicht ins Gewicht fallen und sich aller Wahrscheinlichkeit nach sehr bald ausgleichen. Die Mengen an beigefüttertem Vitamin A betrugen in der ersten Woche etwa 20 IE und dem Wachstum entsprechend, in jeder weiteren Woche je Tier und Tag 20 IE mehr.

In bezug auf die äußere Temperatur wurden möglichst günstige Aufzuchtbedingungen geschaffen; so erhielten je zwei Gruppen eine Siccathermlampe von 200 W, die während der ersten drei Wochen ununterbrochen in Betrieb blieb.

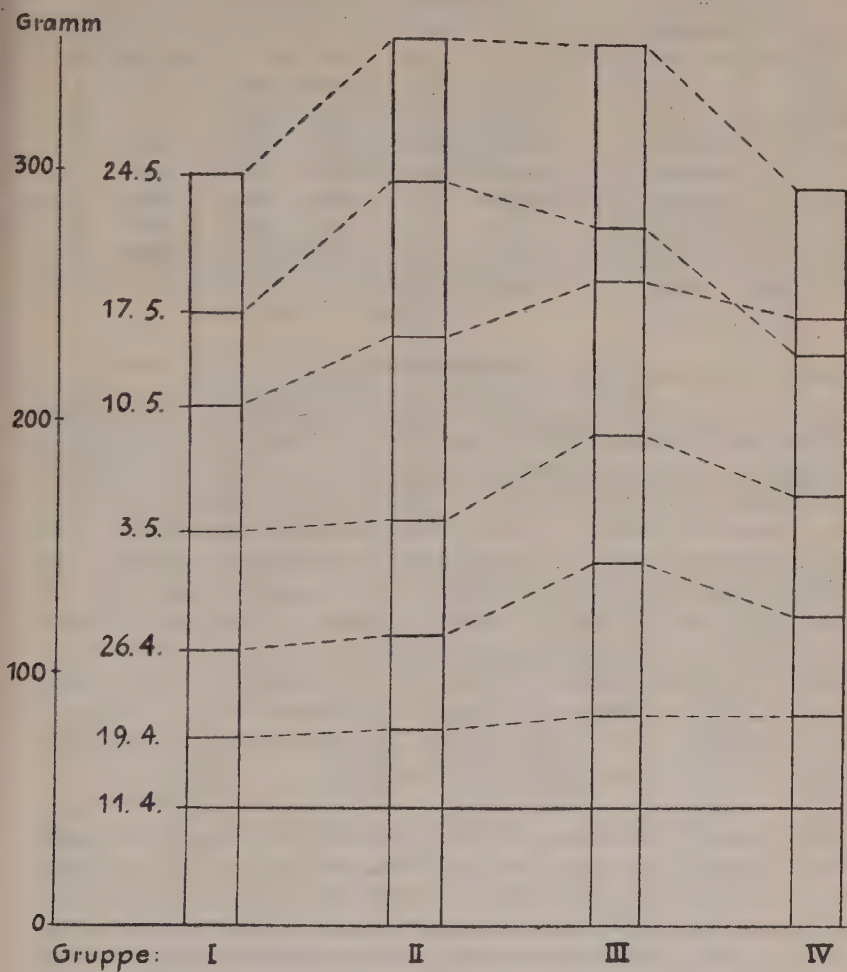
Die Feststellung der Wachsfreudigkeit bei den einzelnen Gruppen, erfolgte durch wöchentliche Wägung. Der Versuch lief vom 11. 4. 52 bis zum 24. 5.

Die Abbildung Nr. 2 zeigt in graphischer Darstellung die Durchschnittsgewichte während dieses Versuches. Die in der Versuchszeit auftretenden Verluste einschließlich der Befunde, sind in Tabelle 1 zusammengestellt. In keinem Falle konnten bakterielle Ursachen für die Verluste festgestellt werden.

Tabelle 1: Verluste in Versuch 1

Gruppe:				Befund:
1	2	3	4	
			1	Abmagerung und Kümern
		1		Kropfentzündung
1				Abmagerung, Leberentartung
			1	Abmagerung und Kümern
		1		Hochgradig ataktische Bewegungen
	1			Drüsenmagenentzündung
			1	Avitaminose (Vitamin A)
1				Drüsenmagenentzündung
	1			Kümern, Leberentartung
			1	Abmagerung, Rachitis
		1		Negativ
			1	Dünndarmentzündung
			1	Abmagerung, A-Avitaminose
			1	Dünndarmentzündung
			1	Abmagerung, A-Avitaminose

Abb. 2. Durchschnittsgewichte in Kükenversuch I



In der Tabelle 2 sind die während des Versuches festgestellten Wochengewichte in den Gruppen bis zum 25. 4. aufgeführt.

Tabelle 2: Gruppengewichte in Gramm bei Kükenversuch 1

Datum	Gruppe I		Gruppe II		Gruppe III		Gruppe IV	
	Gewicht	Zahl	Gewicht	Zahl	Gewicht	Zahl	Gewicht	Zahl
11. 4.	1115	25	1184	25	1185	25	1145	25
19. 4.	1865	25	1972	25	2095	25	2035	24
26. 4.	2740	25	2930	25	3630	25	2980	24
3. 5.	3960	25	4040	25	4715	24	4130	24
10. 5.	5490	24	5690	24	5950	23	5460	22
17. 5.	5650	23	6840	23	6220	23	4810	21
24. 5.	6895	23	8250	23	7750	22	5025	17

Kükenversuch 2

Die aus dem Versuch 1 stammenden Tiere wurden in der gleichen Gruppenverteilung einer Prüfung der Resistenz gegenüber der Kokzidiose unterzogen. Die unterschiedliche Vitamin A-Versorgung in der vorangegangenen Futterperiode ließ eine unterschiedliche Reaktion zwischen den Gruppen erwarten, die sich im Gesamtgewicht der lebenden Tiere je Gruppe zeigen mußten. Solange noch keine Verluste, besonders der schwächlichsten und damit leichtesten Tiere, eingetreten sind, gibt das Durchschnittsgewicht ebenso verläßlich Auskunft über die pathogene Wirkung der Infektion. Aus den vorhandenen Gruppen I—IV wurden jeweils 8 Tiere so herausgenommen, daß die jeweiligen Durchschnittsgewichte erhalten blieben. Mit Beginn des Versuches am 24. 5., bekamen alle Junghähnchen das gleiche Futter, welches wiederum aus einem Aufzuchtmehl nun ohne Vitaminzusatz bestand.

Die allgemeinen Versuchsbedingungen entsprachen denen im ersten Versuch. Auch hier erfolgte wöchentliche Gewichtskontrolle jeder einzelnen Gruppe. Am ersten Tage des Versuches wurden die Tiere einer massiven Infektion mit Kokzidien ausgesetzt. Das Infektionsmaterial entstammte den laufenden Einsendungen an das Untersuchungsamt und war von etwa 30 Junghühnern aus den verschiedensten Beständen gesammelt worden. Pathologisch-anatomisch waren Blind- und Dünndarmkokzidiose in etwa gleichem Zahlenverhältnis vertreten. Der Versuch lief vom 24. 5. bis zum 26. 6. 52.

Tabelle 3: Verluste in Versuch 2

Gruppe:				Befund:	Kokzidien:
1	2	3	4		
1		1	Blinddarmkokzidiose		hochgradig
			Dünndarmkokzidiose, Abmagerung		mittelgradig
			Blinddarmkokzidiose		mittelgradig
		2	Abmagerung, 1 × inn. Verblutung (Trauma)		2 × geringgradig
1		2	Blind- u. Dünndarmkokzidiose		2 × hochgradig
			Blind- u. Dünndarmkokzidiose		mittelgradig
		1	Blind- u. Dünndarmkokzidiose		hochgradig
	1		Abmagerung, Dünndarmkokzidiose		geringgradig
		1	Negativ		geringgradig
		1	A-Avitaminose, Dünndarmkokzidiose		hochgradig
	1		Blind- u. Dünndarmkokzidiose		mittelgradig
1			Abmagerung, Rachitis		geringgradig

In der Abbildung 3 sind die am Anfang und Ende des Versuches festgestellten Durchschnittsgewichte dargestellt.

Über die während des Versuches aufgetretenen Verluste gibt obige Tabelle 3 Auskunft.

In der Tabelle 4 sind die Gruppengewichte mit der jeweiligen Kükenzahl des Versuches zusammengestellt.

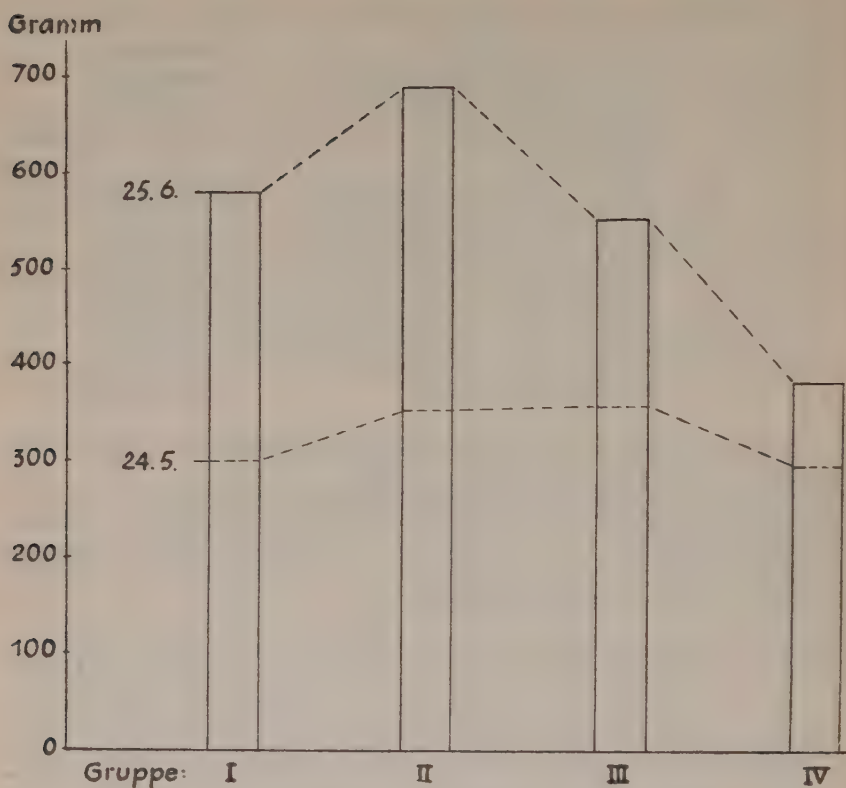
Tabelle 4: Wöchentliche Gruppengewichte in Gramm bei Kükenversuch 2

Datum	Gruppe I		Gruppe II		Gruppe III		Gruppe IV	
	Gewicht	Zahl	Gewicht	Zahl	Gewicht	Zahl	Gewicht	Zahl
24. 5.	2435	8	2840	8	2855	8	2360	8
31. 5.	2945	8	3320	8	3105	8	2505	8
7. 6.	3355	8	3940	8	3410	8	2600	8
14. 6.	3674	8	3975	8	3545	8	2160	7
21. 6.	3125	6	3895	6	3200	6	1430	4
25. 6.	2765	5	3475	5	2777	5	1140	3

Das Endergebnis des Versuches am 25. 6. zeigt Abbildung Nr. 4.

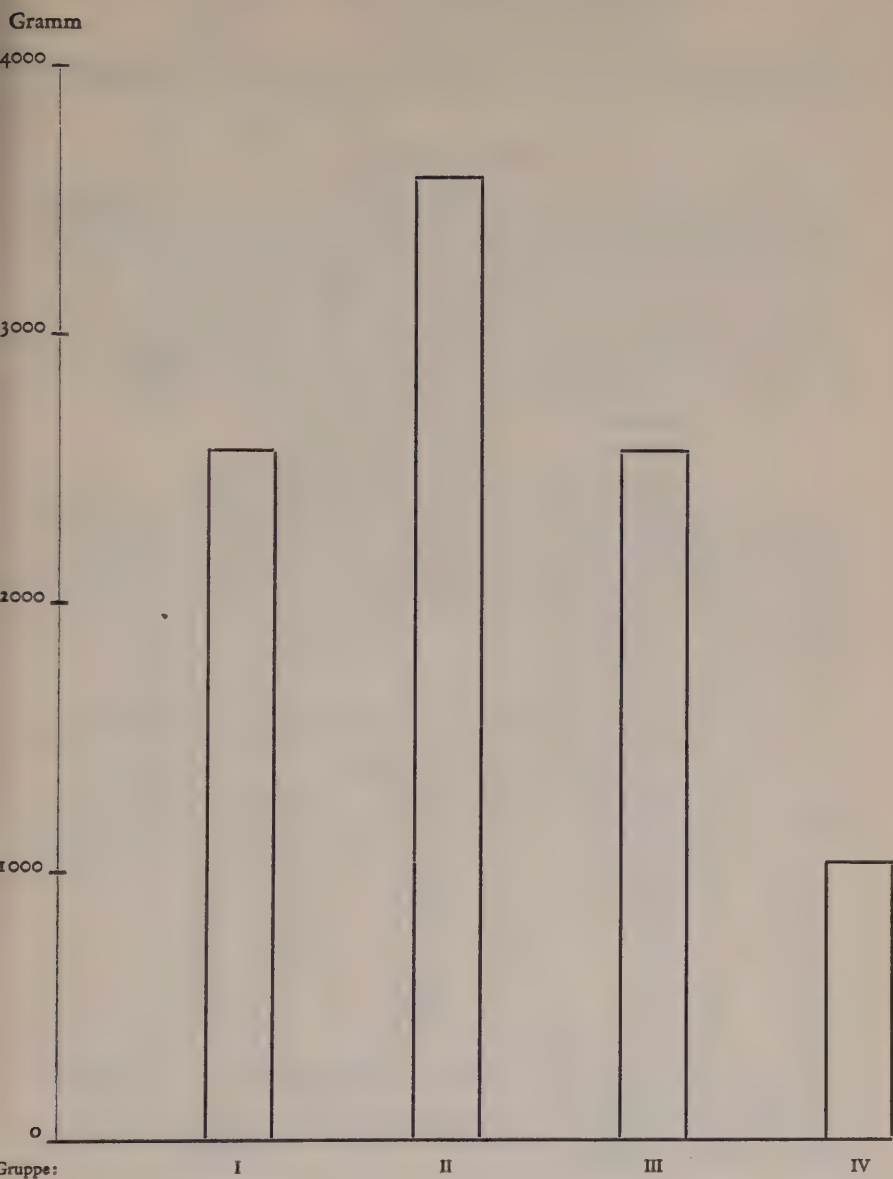
Am Schluß des Versuches kamen alle überlebenden Hähnchen zur Sektion, bei der es sich zeigte, daß alle Tiere eine Kokzidiose des Darmes hatten, die jedoch graduell sehr unterschiedlich und bei einigen, den schwersten und kräftigsten, nur mikroskopisch nachweisbar war.

Abb. 3. Durchschnittsgewichte in Kükenversuch 2



Ein besonderes Interesse galt dem Vitamin A-Gehalt des Lebergewebes bei den Tieren der verschiedenen Gruppen, da es einen objektiv meßbaren Anhalt über die vorherige Aufnahme vermittelt. Da im Falle dieses Versuches das nach internationalen Einheiten gemessene Angebot gleich war, spiegelt es die verschiedene Resorptionsfähigkeit des Vitamins bei Verabreichung der einzelnen Präparate wieder, die demnach bei dem emulgierten Präparat als besonders günstig angesehen werden muß. Die hierzu notwendigen Vitamin A-Bestimmungen wurden lebenswürdigerweise von Prof. K. H. Wagner, Gießen, übernommen.

Abb. 4. Gruppengewichte in Kükenversuch 2.



In der Leber der Gruppe	II	17,5 IE
In der Leber der Gruppe	III	7,0 IE
In der Leber der Gruppe	I	5,5 IE
In der Leber der Gruppe	IV	— IE

Andererseits muß es als Bestätigung des Versuchsergebnisses auf laboratoriumstechnischer Grundlage gewertet werden.

Kükenversuch 3

In einem weiteren Versuch an Kükenhähnchen, der über fünf Wochen lief, wurde noch einmal der Verlauf der Kokzidiose bei unterschiedlicher Vitamin A-Versorgung beobachtet. Die äußeren Bedingungen stimmten im wesentlichen mit denen der vorangegangenen Kükenversuchen überein. Es wurden jetzt drei Gruppen mit je 10 Tieren gebildet. Der Versuch begann nach Feststellung des Ausgangsgewichtes als Eintagshähnchen am 14. 6. In allen Gruppen war das Grundfutter gleich und bestand auch aus einem nicht vitaminisierten Aufzuchtmehl. Es wurden zugesetzt:

Gruppe I	Citosan (wie oben)
Gruppe II	Amulsin (wie oben)
Gruppe III	— (Kontrollgruppe)

Bis zum 5. 7. entsprach die verabreichte Menge etwa 50 IE je Tier und Tag. In der folgenden Zeit bis zum Versuchsende am 19. 7., wurde diese Menge dem Wachstum der Tiere entsprechend, verdoppelt. Am 1. 7. wurden alle Gruppen in der gleichen Weise wie im vorhergehenden Versuch, mit Kokzidien infiziert. In folgender Tabelle 5 sind die wöchentlichen Gewichte zusammengestellt.

Tabelle 5: Wöchentliche Gruppengewichte in Gramm bei Kükenversuch 3

Datum	Gruppe I		Gruppe II		Gruppe III	
	Gewicht	Zahl	Gewicht	Zahl	Gewicht	Zahl
14. 6.	435	10	420	10	440	10
21. 6.	645	10	590	10	570	10
28. 6.	967	10	770	10	738	10
5. 7.	1074	10	931	10	820	9
12. 7.	1197	9	990	9	588	6
19. 7.	1620	9	1280	8	159	1

Zur Darstellung der wöchentlichen Gruppengewichte im Kükenversuch 3 siehe Abbildung Nr. 5.

Die Verluste und Befunde von Kükenversuch 3 sind in der folgenden Tabelle 6 zusammengestellt.

Abb. 5. Gruppengewichte in Kükenversuch 3

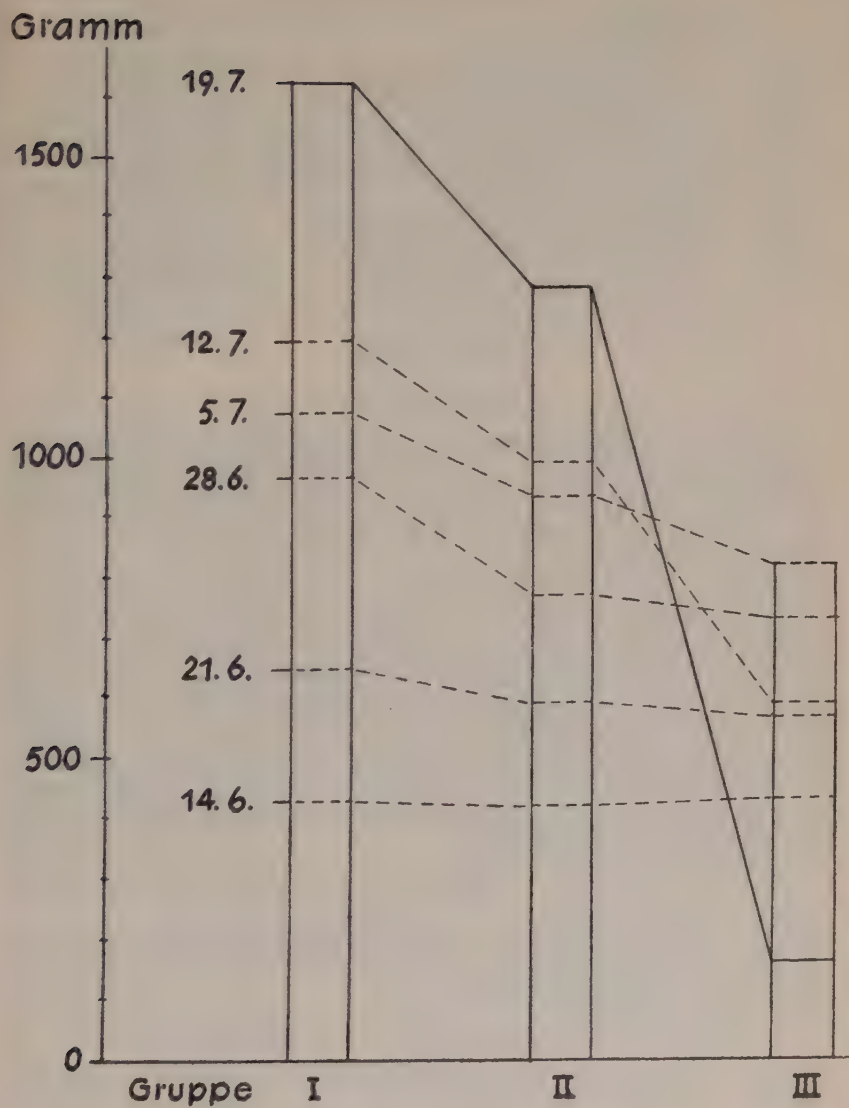


Tabelle 6: Verluste in Versuch 3

Gruppe:			Befund:	Kokzidien:
1	2	3		
1	1	1	Abmagerung	geringgradig
	1	1	Blinddarmkokzidiose	mittelgradig
			Blind- u. Dünndarmkokzidiose	geringgradig
	1	1	Blinddarmkokzidiose	mittelgradig
	1		Abmagerung, Blind- u. Dünndarmkokz.	geringgradig
	1	1	Abmagerung, Blind- u. Dünndarmkokz.	hochgradig
	1		Dünndarmkokzidiose	mittelgradig
	1	1	Blind- u. Dünndarmkokzidiose	hochgradig
	1	1	Blind- u. Dünndarmkokzidiose	hochgradig
	1	1	Blind- u. Dünndarmkokzidiose	mittelgradig
	1	1	Blind- u. Dünndarmkokzidiose	hochgradig
	1	1	Blind- u. Dünndarmkokzidiose	mittelgradig

Kükenversuch 4

Um die Auswirkung einer unterschiedlichen Vitamin A-Versorgung auf eine rein bakterielle Infektion zu untersuchen, wurden Junghähnchen mit *Salmonella gallinarum* (sogen. Bakt. pullorum) infiziert, nachdem sie zuvor während eines Zeitraumes von drei Wochen mit Vitamin A versorgt worden waren.

Am 26. 4. 52 wurden zwei Gruppen von Eintagshähnchen in den Versuch genommen, Gruppe I mit 17 Tieren und Gruppe II mit 18 Tieren. In beiden Gruppen bestand das Grundfutter aus einem Aufzuchtmehl, das keine Vitaminzugaben enthielt. Die Gruppe I erhielt zusätzlich Vitamin A in öliger Lösung (Vogan, Bayer) in der Menge von 100 IE je Tier und Tag. Die Gruppe II diente als Kontrolle und blieb ohne zusätzliche Vitamin A-Versorgung. Am 14. 5. „also nach 18 Tagen, erfolgte die per os Infektion mit *Salmonella gallinarum*, zu der eine Mischung der Stämme Nr. 4, 21, 23 und 25 aus der Sammlung des Veterinäruntersuchungsamtes Frankfurt/M., verwendet wurde.

Am 19. 5. starb aus der Gruppe II ein Tier an der Infektion, weitere Verluste traten nicht auf.

Nach Abschluß des Versuches am 28. 5., konnten zwischen den beiden Gruppen im Gewicht der Tiere nur sehr unwesentliche Unterschiede von weniger als 1% festgestellt werden.

D. Besprechung der Versuche und Erhebungen

Die Versuche zielten daraufhin, die Rolle des Vitamin A für die Jungtieraufzucht weiter zu klären; insbesondere lag ihnen die Fragestellung nach der Verhütung dieser verlustreichen Krankheiten zugrunde. In der Literatur wird in zahlreichen Angaben dem Vitamin A eine sehr wesentliche Bedeutung in der Jungtieraufzucht zugeschrieben. Aus den Versuchen läßt sich m. E., insbesondere, soweit sie die Kälberruhr und die Ferkelaufzucht betreffen, eine klare Bestätigung der positiven Ergebnisse in der Literatur ablesen.

1. Kälberruhr

Die Versuche zur Bekämpfung der Kälberruhr wurden als therapeutische Versuche ausgeführt. Sie mußten unter den in der Praxis vorliegenden Bedingungen ablaufen, somit konnte auf die Verpflichtung, dem Besitzer gegenüber, wegen des relativ hohen Wertes an Tieren zu retten, was nur irgendwie erfolgversprechend erschien, nicht verzichtet werden. Es mußte in den einzelnen Beständen ohne Kontrolle gearbeitet werden. Die Ergebnisse sind daher an den allgemeinen Erfahrungen über den Verlauf der Kälberruhr und in Anlehnung an die vorliegenden Literaturangaben zu werten. Danach kann man annehmen, daß in den ausgewählten Beständen mit einem Anhalten der Verluste bis zum Beginn des Weideganges bzw. der Grünfütterung zu rechnen war. Der Ausfall in der Nachzucht der Kälber, ließ sich durch die prophylaktische Behandlung nach den von SCHOOP gegebenen Richtlinien vermeiden, was als absoluter Erfolg der Vitamin A-Therapie anzusehen ist. Der seitherigen Anwendungsform des Vitamin A in öliger Lösung wurde nun die des emulgierten Präparates an die Seite gestellt. Nach den Versuchsergebnissen ist ihm bei peroraler Anwendung eine sichere Wirksamkeit in Therapie und Prophylaxe zuzuschreiben.

In den Versuchen wurde der Frage der Dosierung besondere Aufmerksamkeit geschenkt, da in diesem Punkte in der Literatur sehr unterschiedliche Angaben zu finden sind. In der größten Zahl der Fälle genügte als Anfangsdosis die Gabe von 75 000 IE, ausnahmsweise scheint diese Menge zu gering gewesen zu sein, da nach Erhöhung auf 150 000 IE sich die Ruhrerkrankungen völlig vermeiden ließen. Da man den Grad des A-Defizits am lebenden Tier nicht feststellen kann, scheint es richtiger,

sich von vornherein auf einen hochgradigen Mangel einzustellen und demnach die Dosis zu bemessen. — Als Anfangsdosis des A-Mulsins von Mucos, Wiesbaden, scheint sich 150 000 IE am ersten Lebenstage zu bewähren.

Infolge der unberechenbaren Resorptionsverhältnisse bei ölicher Vitaminlösung muß man bei solchen Präparaten die Menge m. E. auf das 3—5fache erhöhen und vorsichtshalber an verschiedenen Körperteilen fraktioniert injizieren, falls man nicht die intravenöse Applikation (bei Neugeborenen nicht immer ganz einfach) bevorzugt.

2. Ferkel

Die nun mit Kontrollen durchgeführten Untersuchungen an Schweinen zeigten die Wirkung des Vitamin A in mehreren Punkten:

1. größere Würfe;
2. größere und gleichmäßigere Geburtsgewichte;
3. verlustarme Aufzucht;
4. gesteigerte Wuchsfreudigkeit und Gesundheit.

Die Beobachtungen vieler Autoren, von denen nur BENDIXEN, BAUER und SCHOOP erwähnt werden mögen, werden damit bestätigt.

Die Applikation des Vitamin A-Präparates bereits an das gravide Muttertier hatte ganz augenscheinlich die besten Erfolge. Wenn auch die nachträgliche Verabreichung von Vitamin A-Präparaten an Kümmerferkel nicht ohne Wirkung blieb, so muß doch für diese Tiere eine ungleich größere Vitaminmenge aufgewendet werden. Die Erstverluste ließen sich nicht vermeiden und der Gesundheitszustand konnte nicht an den der Tiere heranreichen, deren Vitaminbedarf bereits intrauterin bzw. durch die Kolostralmilch gedeckt werden konnte.

Der Idealzustand wäre die Deckung des Vitaminbedarfes durch natürliches Futter. In den Berichten wurde dargelegt, daß die Besitzer auf Grund der imponierenden Erfolge der Vitaminbehandlung teilweise hierzu übergingen. In dem Augenblick jedoch, in dem der Tierarzt an solche Fälle herankommt, läßt sich dieser Weg für die vorliegende Zuchtperiode nur selten beschreiten. Die therapeutische Verabreichung synthetischer Präparate wird dann einsetzen müssen. Über die Dosierung ist vielleicht das letzte Wort noch nicht gesprochen. Das gleiche gilt von der Frage, ob man ein emulgiertes oder öliges Präparat anwendet. Soviel liegt jedenfalls fest, daß tägliche Dosen von 50 000—60 000 IE an tragende Sauen, über längere Zeit per os verabreicht, nicht zu hoch lagen. Anhand der übrigen Versuche ist jedoch anzunehmen, daß man auch mit geringeren Dosen auskommen kann.

3. Küken

Die Kükenversuche unterschieden sich von denen an Kälbern und Ferkeln durch die allein auf die vorliegende Fragestellung ausgerichteten Fütterungs- und Haltungsbedingungen, konnten also auf rein experimenteller Grundlage durchgeführt werden. Dadurch ließen sich die vielen zufälligen Einflüsse, wie sie im landwirtschaftlichen Betrieb nicht wegzudenken sind und im Einzelfall auch stets unüberschaubar bleiben, weitgehend vermeiden, insbesondere ließen sich die notwendigen Kontrollgruppen einschalten.

Zunächst zeigte sich in Versuch 1 bei den gut mit Vitamin A versorgten Küken, eine deutliche durch Gewicht nachweisbare Wachstumssteigerung. Der allgemeine Eindruck dieser Tiere in Bezug auf Lebhaftigkeit, Körperhaltung und Federkleid, der mit exakter Messung nicht erfaßbar ist, war gegenüber den als Kontrollgruppe zusammengefaßten Tieren ohne zusätzliche Vitamin A-Versorgung, wesentlich besser.

Der Versuch 4, bei dem die Tiere einer Infektion mit *Salmonella gallinarum* (sogen. Bakterium pullorum) ausgesetzt wurden, zeigte zwar eine Überlegenheit der mit Vitamin versorgten Tiere, die jedoch so gering war, daß es verfehlt wäre, daraus irgendwelche Schlüsse zu ziehen.

Bei den Versuchen 3 und 4, in denen sich die Vitamin A-Wirkung gegenüber einer Kokzidiose-Infektion zeigte, waren die Gruppenunterschiede besonders gegenüber den Kontrollen am auffallendsten. Es bestand eine deutliche Überlegenheit bei den zusätzlich mit Vitamin A versorgten Tieren, die sich sowohl auf den klinischen Verlauf der Krankheit, als auch auf Zahl und Gewicht der noch lebenden Küken in jedem Stadium des Versuches erstreckte. Es sei besonders darauf hingewiesen, daß sich in Versuch 4 die Ergebnisse von Versuch 3 als reproduzierbar erwiesen. Man kann die Erhöhung der Epithelresistenz des Darmes durch Vitamin A gegen Kokzidien vielleicht sogar als Modellversuch für diese Frage benutzen.

Die Praxis zeigt immer wieder einen sehr unterschiedlichen Verlauf der Kokzidiose in verschiedenen Farmbetrieben. Es ist durchaus denkbar, daß die Vitaminversorgung dabei für die Schwere des jeweiligen Verlaufes einen wichtigen Faktor darstellt.

4. Allgemeines

Die Versuche haben das Vitamin A als Wachstumsvitamin bestätigt. Diese Wirkung entfaltet es schon während des embryonalen Lebens und ebenso nach der Geburt in allen Stadien des Jungtieralters.

Zur umstrittenen Frage der Infektionsresistenz läßt sich sagen, daß eine Erhöhung der Widerstandsfähigkeit bei solchen Infektionen feststell-

bar war, die entweder im Epithel des Darmes ihren Sitz haben, wie bei der Kokzidiose der Küken, oder aber, wie im Falle der Kälberruhr, vom Darmepithel ihren Ausgang nehmen. In diese Rubrik scheinen auch die so häufigen Ferkeldurchfälle zu gehören. Damit würde letztlich die Infektionsresistenz nur einen Teil der umfassenderen Epithelschutzfunktion des Vitamin A darstellen.

Für die Beurteilung der Häufigkeit von Mangel an Vitamin A scheint mir wichtig, daß vorliegendes Material die Aussage von einer unzureichenden Versorgung, zum mindesten während des Winterhalbjahres, enthält, was für Kühe und Schweine in gleicher Weise gelten dürfte. Die derzeitige übliche Art der Fütterung bedingt in dieser Zeit mehr oder weniger starke A-Hypovitaminose. Kommt es jedoch auch nicht immer zu Totalverlusten an Jungtieren, so scheint darunter die Entwicklung doch relativ oft zu leiden. In praktisch vorliegenden Einzelfällen ist die Feststellung geringgradiger Mangelschäden wegen der meist fehlenden Kontrollmöglichkeit sehr schwierig und nur nach Berücksichtigung aller den Vitamin A-Komplex betreffenden Bedingungen möglich.

E. Zusammenfassung

1. Das Vitamin A erwies sich sowohl in Versuchen unter den Voraussetzungen der Praxis als auch unter rein experimentellen Bedingungen als wichtiger Faktor in der Aufzucht der Jungtiere.
2. Die in der Literatur beschriebene Wirkung des Vitamin A als Wachstumsfaktor bestätigte sich ebenfalls in den vorliegenden Beobachtungen.
3. Das Vitamin A vergrößerte die Infektionsresistenz der Epithelien gegen Koliruhr, Ferkeldurchfall und Kokzidiose der Küken.
4. Die perorale Verabreichung scheint die beste Art der Vitamin A-Applikation zu sein; die Resorptionsverhältnisse liegen offenbar für emulgiertes Vitamin A besonders günstig.
5. Der prophylaktischen Anwendung des Vitamin A dürfte auch in diätetischer Hinsicht die größte Bedeutung zukommen.
6. Insbesondere sollte für eine reichliche Vitamin A-Versorgung der graviden Muttertiere Sorge getragen werden.
7. Die anhaltende Verabreichung von Vitamin A reichen Futtermitteln müßte fütterungstechnisch als wichtige Aufgabe gesehen werden. Für den Fall, daß diese Futterstoffe fehlen, stehen durch die synthetische Herstellung des Vitamin den praktischen Bedürfnissen angepaßte Präparate zur Verfügung.

Literaturverzeichnis

- Alvarez, J. G.: Vitamin A deficiency of cattle in Colombia, South America.
J. Amer. vet. med. Ass. 111 : 216 (1947), Ref.: Vet. Bull. 20 : 99 (1950).
- Auld, W. H. R. u.
Needham, C. D.: Experimente über die Fettresorption in einem Fall von Chylothorax.
Lancet 6662 : 991 (1951).
- Bauer, H. R.: Ferkelsterblichkeit und blindgeborene Ferkel infolge A-Avitaminose.
T. U. 5 : 366 (1950).
- Bauer, H. R.: Ferkelverluste. Schaper, Hannover (1950).
- Bendixen, H. C.: Einige Beobachtungen über Schäden, die durch A-vitaminarmes Futter bei Schweinen hervorgerufen werden.
D. T. W. 19/20 : 150 (1950).
- Blakemore, F.: Weiße Ruhr der Kälber.
B. M. T. W. 69 (1949).
- Bolin, F. M.,
Eveleth, D. F. u.
Bolin, D. W.: The use of water miscible vitamin A for lambs. Vet. med. 45 : 451 (1950).
- Bradfield, D. u.
Smith, M. C.: The ability of the dog to utilize vitamin A from plant and animal sources.
Amer. J. Physiol. 124 : 168 (1938).
- Cohrs, P.: Hyperkeratose des Pansens, A-Avitaminose und Kälberruhr. B. u. M. T. W. 209 (1942).
- Cordiez, E.: L'influence du part sur le taux plasmatique de vitamine A dans l'espèce bovine.
Ann. Méd. vét. 94 : 176 (1950).
- Cordiez, E.: Vitamine A et capacité reproductive de la vache.
Ann. méd. vét. 93 : 209 (1949).

- Dunlop, G.: The vitamin A requirement of swine.
J. agricult. Sci. 25 : 217 (1935).
- Dunlop, G.: Paralysis and avitaminosis A in swine.
J. Agric. Sci. 24 : 435 (1934).
- Eden, E. u.
Sellers, K. C.: The absorption of vitamin A in ruminants and rats.
Biochem. J. 44 : 264, Ref.: Vet. Bull. 22 (1952).
- Eden, E.: The absorption of vitamin A from colostrum by lambs.
Brit. J. Nutrit. 2 : 42 (1948), Ref.: Vet. Bull. 20 : 460 (1950).
- Flora, C. C.,
Ward, R. E.,
Bechdel, S. J.,
Guertant, N. B. u.
Dutcher, R. A.: Carotene in the nutrition of dairy calves.
J. Dairy Sci. 22 : 321 (1939).
- Francois, A.: Recherche sur le comportement biochimique et physiologique de la vitamin A dans la secretion lactée.
Lait. 26 : 99 (1946). Ref.: Vet. Bull. 20 : 108 (1950).
- Frazer, A. C.: Unterschied in der Resorption von Olivenöl und Ölsäure bei der Ratte.
J. Physiol. 102 : 306 (1943).
- Glässer, K.: Forschungsfortschritte seit dem Kriege bei den wichtigsten Aufzuchtkrankheiten des Schweines.
D. T. W. 19/20 : 151 (1951).
- Grau, H.: Das „Ferkelsterben“. T. U. 15/16 : 222 (1949).
- Green, H. N. u.
Mellanby: Vitamin A as an anti-infective agent.
Brit. med. J. 3537 : 691 (1928),
Ref.: Jahr.-Vet. 1 (1929).
- Guilbert, H. R.,
Howell, C. E. u.
Hart, G. H.: Minimum Vitamin A requirements of mamalian species.
J. Nutrit. 19 : 21 (1940).
- Habersang: Zum Ferkelsterben in Thüringen.
T. U. 213 (1947).

- Halet: Vitamin A-Mangel und Störungen der Entwicklung des Auges.
Amer. Journ. Ophthalmology 18 : 1087 (1935).
- Harms, F.: Der enzootische Herztod der Schweine und Vitamin A. D. T. W. 9/10 : 48 (1946).
- Harms, F.: Die Bedeutung des Vitamin A für den Tierkörper. B. u. M. T. W. 465 (1940).
- Harms, F.: Vitamin A in Fetus und Jungtier bei Rind u. Pferd. Mo. f. Vet. med. 9 : 165 (1951).
- Haubold, H.,
Lackner, F.,
Schmidt-Lecher: Neue therapeutische Erfahrungen mit emulgiertem Vitamin A.
Med. Klinik, 2 : 38 (1951).
- Haubold, H.: Die Bedeutung des Karotinmangels für die Entstehung der neuen Kropfwelle.
Mü. Med. Wo. 9 : 12 (1950).
- Haubold, H.: Schilddrüsen-Hormon und Carotinoide.
Ärztl. Forsch. 6 : 149 (1950).
- Haupt, E.,
Roots, H. u.
Geißler, H.: Untersuchungen über Ferkelsterben.
T. U. 9/10 : 161 (1950).
- Hutyra, F.,
Marek, J. u.
Manninger, R.: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere.
Fischer, Jena (1945).
- Jacobson, W. C.,
Converse, H. T. u.
Moose, L. A.: Effects of vitamin A and carotene intake on depletion time of young dairy calves. J. Dairy Sci. 32 : 418 (1949); Ref.: Vet. Bull. 20 : 33 (1950).
- Jones, A. u.
James, H.: The relation of vitamin A to the nutrition of farm animals. J. Amer. vet. med. Anoc. 96 : 327 (1940).
- Lewis, Bodansky,
Birmingham u.
Cohlan: Vergleichende Resorption, Ausscheidung und Ablagerung von öligen und wasserlöslichen Vitamin A-Präparaten.
J. of Pediatrics 31 : 496 (1947).

- Lund, A.: Experimentelle Undersøgelser vedrørende Svinets Avitaminose A.
Ejvind Christensen, Kopenhagen (1938).
- Minett, F. C.: Diseases of young calves, the incidence of „white scours“ and similar infections in relation to the amount of vitamin A in colostrum.
J. roy. agricult. Soc. 100 : 49 (1939);
Ref.: J. Vet. med. 67 : 123 (1940).
- Müller - Lenhartz: Mineralstoffe und Vitamine in der Ernährung des Schweines.
Mon. f. Vet. med. 5 : 73 (1947).
- Nezvesky, L.,
Eaton, H. D.,
Johnson, R. E.,
Matterson, L. D.,
Bliss, C. J. u.
Spielmann, A. A.: The effect of vitamin A from prenatal storage and from ingestion of colostrum of the neonatal calf.
J. Dairy Sci. 33 : 315 (1950).
- Nordfeldt, S.: Versuche mit Vitamin A armem Futter bei Zuchtschweinen. Ref.: Zeitschr. für Schweinezucht 1 : 1 (1945).
- Paul, H. E. u.
Paul, M. F.: The relation of vitamin A intake to length of life, growth, tooth structure and eye condition, J. Nutrit. 31 : 67 (1946).
- Petersen, N.: Neues über Vitaminmangel beim Schwein. Zschr. f. Schweinezucht 12 : 156 (1939).
- Pschorr, W.: Ferkelsterblichkeit in Bayern.
Tu. 145 (1947).
- Russel, Walter, C. u.
Morris, L.: Vitamin A deficiency in the dog.
J. Amer. vet. med. Assoc. 95 : 316 (1939).
- Sarkar, B. C. R.: Carotene and vitamin A in the colostrum of cows of typical Indian breeds.
J. Dairy Sci. 31 : 479 (1948).
- Schoop, G.: Die Kälberruhr und ihre Vorbeuge.
B. u. M. T. W. 6 : 109 (1951).

- Schoop, G.: Probleme der Jungtierkrankheiten.
B. u. M. T. W. 5 : 81 (1952).
- Seifried, O.: Vitamine und Vitaminmangelkrankheiten bei Haustieren. Enke (1943), Stuttgart.
- Sellers, K. C. u.
Eden, E.: The effect of „white scour“ on the absorption of vitamin A by calves.
J. comp. Path. 59 : 205 (1949).
- Sjöberg, K.,
Sandstedt, H.: Vitamin A-Versuche an Rindern. Svensk Vet.Tidskr;
Ref.: Vet. Bull. 20 : 33 (1950).
- Spielmann, A. A.,
Thomas, J. W.,
Loosli, J. K.,
Whiting, F.,
Norton, C. L. u.
Turk, K. L.: The relationship of Prepartum Diet to the Carotene and Vitamin A Content of bovine Colostrum.
J. Dairy Sci. 30 : 343 (1947).
Ref.: D. T. W. 17/18 : 141 (1949).
- Scheunert, A.: Über Vitamin- und Mineralstoffversorgung der Schweine. Zeitschr. f. Schweinezucht, 1 : 1 (1945).
- Steward, J. u.
McCollum, J. W.: Predisposition to white scour due to vitamin A deficiency. Vet. med. 35 : 607 (1940).
- Sutton, T. S.,
Krauss, W. E. u.
Hansard, S. L.: The effects of Vitamin A deficiency on the young male bovine.
J. Dairy Sci. 23 : 574 (1940).
Ref.: J. Vet. med. 68 : 39 (1941).
- Stepp, W.,
Kühnau, J. u.
Schröder, H.: Die Vitamine und ihre klinische Anwendung.
Enke, Stuttgart (1944).
- Thompson, S. Y.,
Gonguly, J. u.
Kon, S. K.: The conversion of β -carotene to vit. A in the intestine. Brit. J. Nutrit. 3 : 50 (1949).

- Thomas, J. W.,
Loosli, J. K.,
William, J. P.: Placental and mammary transfer of vitamin A in swine and goats as effected by the prepartum diet. J. Avim. Sci. 6 : 141 (1947).
- Ward, R. E.,
Bechdel, S. J. u.
Guerrant, N. B.: Carotene and vitamin A in the nutrition of growing dairy cattle. J. Dairy Sci. 23 : 115 (1940).
Ref.: J. Vet. med. 68 : 114 (1941).
- Wirth, D. u.
Dierenhofer, K.: Lehrbuch der inneren Krankheiten der Haustiere. Enke, Stuttgart (1943).
- Wise, G. H.,
Atkeson, F. W.,
Caldwell, M. J.,
Parrish, D. B. u.
Hughes, J. S.: Effects of high vitamin A intake on milk, blood and livers of dairy cows. J. Dairy Sci. 30 : 279 (1947).
- Winkelmann, W. F.: Die Vitamine. Apollonia, Basel (1951).
- Winzenried, H. U. u.
Warrtrop: Der genetische Einfluß auf die Höhe des Vitamin A- und Karotingehaltes in der Milch von eineiigen Zwillingen. Int. Zeitschr. f. Vitaminforsch. Vol. XX 134 (1948).
- Worden, A. N.: Contribution to Morton's: Modes of Action of Vitamin A. Vet. Rec. 60 : 4 38/39 (1948).

Lebenslauf

Ich wurde am 24. März 1917 als Sohn des Kaufmanns Peter Minners und seiner Ehefrau Paula, geb. Becker, in Dortmund geboren. Nach Besuch der Grundschule kam ich 1928 zur Oberrealschule in Dortmund, an der ich 1937 die Reifeprüfung ablegte. Anschließend war ich ein halbes Jahr beim Reichsarbeitsdienst. Von dort erfolgte im Herbst 1937 meine Einberufung zur Wehrmacht, der ich bis zu meiner Entlassung aus der Gefangenschaft 1945 angehörte. Während des Krieges konnte ich jeweils im Winter 1941/42 und 43/44 ein Semester Naturwissenschaften studieren, ein weiteres folgte während des Wintersemesters 1945/46 in Marburg. Mit Neueröffnung der Fakultät für Veterinärmedizin nach dem Kriege in Gießen studierte ich dort Veterinärmedizin bis zur Abschlußprüfung. Nach der tierärztlichen Prüfung ging ich im Sommerhalbjahr 1951 als Veterinär-Praktikant zu Herrn Dr. Scheuermann in Hofheim i. Ts. Mit Beendigung der Praktikantenzeit wurde mir im September 1951 die Approbation erteilt. Im Winterhalbjahr 1951/52 versah ich als Vertreter die Praxis von Herrn Dr. Egenberger in Wächtersbach Krs. Gelnhausen. Anschließend kam ich als Hilfstierarzt zum Staatlichen Veterinär-Untersuchungsamt in Frankfurt/Main.

